N. 1176 Phys. & Histology 1905

CAB INTERNATIONAL
MYCOLOGICAL INSTITUTE
LIBRARY
26FEB1992
GUTTENBERG, H.
1905

BEITRÄGE

ZUR

PHYSIOLOGISCHEN ANATOMIE

DER

PILZGALLEN

IMPERIAL MYCOLOGICAL
2 DEC 1942
INSTITUTE

VON

HERMANN RITTER VON GUTTENBERG
DR. PHIL.,
ASSISTENT AM BOTANISCHEN INSTITUT DER K. K. UNIVERSITÄT GRAZ

MIT VIER LITHOGRAPHIERTEN TAFELN

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1905

Verlag von **Wilhelm Engelmann** in **Leipzig.**

Schriften von G. Haberlandt

Die Entwicklungsgeschichte des mechanischen Gewebesystems der Pflanzen.

Mit 9 lithographierten Tafeln.

gr. 4. 1879. ℳ 10.—.

Das reizleitende Gewebesystem der Sinnpflanze.

Eine anatomisch-physiologische Untersuchung.

Mit 3 lithographierten Tafeln.

gr. 8. 1890. ℳ 4.—.

Eine botanische Tropenreise.

Indo-Malayische Vegetationsbilder und Reiseskizzen.

Mit 51 Abbildungen.

gr. 8. 1893. ℳ 8.—; in Leinen gebunden ℳ 9.25.

Sinnesorgane im Pflanzenreich

zur Perception mechanischer Reize.

Mit 6 lithographierten Doppeltafeln und einer Figur im Text.

gr. 8. 1901. ℳ 9.—.

Physiologische Pflanzenanatomie.

Dritte, neubearbeitete und vermehrte Auflage.

Mit 264 Abbildungen im Text.

gr. 8. 1904. ℳ 18.—; in Halbfranz geb. ℳ 21.—.

BEITRÄGE

ZUR

PHYSIOLOGISCHEN ANATOMIE

DER

PILZGALLEN

VON

HERMANN RITTER VON GUTTENBERG
DR. PHIL.,
ASSISTENT AM BOTANISCHEN INSTITUT DER K. K. UNIVERSITÄT GRAZ

MIT VIER LITHOGRAPHIERTEN TAFELN

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1905

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung, werden vorbehalten.

INHALT.

Seite

Einleitung 1
Albugo candida auf Capsella Bursa pastoris 5
Exoascus amentorum auf Alnus incana 17
Ustilago Maydis auf Zea Mays 21
Puccinia Adoxae auf Adoxa Moschatellina 41
Exobasidium Rhododendri auf Rhododendron ferrugineum und Rh. hirsutum . 50
Gesamtergebnis 59
Literaturverzeichnis 65
Erklärung der Abbildungen 67

Einleitung.

Während unsere Kenntnis der Morphologie und Systematik phytoparasitischer Pilze in letzter Zeit durch eine Reihe von Arbeiten erweitert wurde und einen steten Fortschritt aufzuweisen hat, stehen eingehendere Untersuchungen über die von Pilzen an höheren Pflanzen hervorgerufenen Mißbildungen, über die Pilzgallen oder Mycocecidien, derzeit noch aus. Die Zahl der Arbeiten, welche diesen Gegenstand behandeln, ist eine geringe, besonders im Vergleiche zu der umfangreichen Literatur, die über Zoocecidien, dann auch über Mycorrhizabildungen bereits vorliegt. Auch KÜSTER[1]) räumt in seiner »Pathologischen Pflanzenanatomie« der Besprechung der Mycocecidien nur wenig Platz ein. Eigene Untersuchungen scheint der genannte Verfasser auf diesem Gebiete nicht angestellt zu haben; er begnügt sich damit, auf die vorhandene Literatur zu verweisen und die in ihr enthaltenen Tatsachen zusammenfassend anzuführen.

Ich will mich hier auf die Besprechung der einschlägigen Arbeiten nicht näher einlassen; vielmehr soll bei jedem der untersuchten und zu beschreibenden Fälle die darauf bezügliche Literatur kurz angeführt werden. Nur eines will ich vorausschickend bemerken: die bisherigen anatomischen Untersuchungen über Mycocecidien sind fast ausnahmslos rein deskriptiv gehalten. Es werden die Befunde an erkrankten Pflanzenteilen beschrieben und mit den normalen verglichen; vielfach wird dabei auch die Entwicklungsgeschichte berücksichtigt, nirgends aber wird eine wissenschaftliche Erklärung der Veränderungen versucht. Nun wissen wir freilich über die bei der Gallbildung eigentlich wirksamen Ursachen so gut wie nichts. Denn direkte chemische oder physikalische Einwirkungen des Parasiten, die wir mit KÜSTER als Kraftwirkungen bezeichnen können,

1) Siehe das alphabetische Literaturverzeichnis. Verschiedene Arbeiten eines Autors sind durch dem Namen nachgesetzte römische Ziffern unterschieden.

spielen dabei nur eine untergeordnete Rolle; darüber aber, wie die viel wichtigeren Reizwirkungen zustande kommen, können derzeit nur Vermutungen gehegt werden.

Können wir also auch von den eigentlich wirkenden Ursachen nicht ausgehen, so bleibt uns doch die Möglichkeit einer Erklärung der anatomischen Veränderungen in anderer Richtung: wenn wir nämlich den Zusammenhang zwischen anatomischem Bau und physiologischer Funktion zum Ausgangspunkt wählen. Wir finden dann als letzte Ursache der Veränderungen den Funktionswechsel, unter Umständen auch den Funktionsverlust, welche beide in unserem Falle durch die Ansprüche, die der Parasit an seine Wirtpflanze stellt, hervorgerufen werden. Dieser begnügt sich nicht damit, die Pflanze, wie er sie bei der Infektion antrifft, auszunützen, er verlangt vielmehr von ihr neue Leistungen ausschließlich zu seinem Nutzen und zwingt sie zur Ausbildung dementsprechender, also vom Normalen abweichender Zellen und Gewebe.

Von diesem anatomisch-physiologischen Gesichtspunkt aus wurde die vorliegende Untersuchung durchgeführt. Es soll versucht werden, das Auftreten veränderter oder neuer Gewebe in Pilzgallen aus den Funktionen zu erklären, die der Parasit von seiner Wirtpflanze verlangt. Die Erkenntnis dieser Funktionen wird durch den Vergleich der Gallengewebe mit normalen natürlich sehr erleichtert; jedoch nicht mit jenen von gleicher entwicklungsgeschichtlicher Herkunft, sondern mit solchen, die gleichen oder ähnlichen anatomischen Bau besitzen. Denn man wird mit gutem Grund annehmen können, daß pathologisch entstandene Gewebe denjenigen normalen, mit welchen sie im anatomischen Bau übereinstimmen, funktionsgleich sind.

Als bestes Einteilungsprinzip für die abnormalen Gewebe ergibt sich dann wie für die normalen die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Funktion. Am Schluß meiner Arbeit will ich die Untersuchungsergebnisse in dieser Weise kurz zusammenfassen. Küster hat die Vorteile einer Einteilung, die von physiologischen Gesichtspunkten ausgeht, wohl erkannt, trotzdem hat er eine solche nur bei Besprechung der Prosoplasmen, zu denen er die Hauptmasse der Zoocecidien rechnet, durchgeführt. Bei der Einteilung des gesamten Stoffes schien es ihm angebracht, »pathologische Gewebeformen von gleicher Entwicklungsgeschichte und gleicher histologischer Zusammensetzung in selbständigen Gruppen zu vereinigen und zu besprechen«, und zwar deshalb, »weil die Betonung funktioneller Charaktere, durch

welche die abnormalen Zellen und Gewebe gekennzeichnet werden, zwar im groben unser Arbeitsgebiet zu umgrenzen gestattet, eine völlig scharfe Scheidung des Pathologischen vom Normalen sich aber auf diesem Wege nicht durchführen läßt«. Nun ist es ja richtig, daß »die mikroskopische Untersuchung der Struktur der Gewebe nicht immer Schlüsse auf ihre physiologische Bedeutung möglich macht«, aber das trifft bei normalen Geweben schließlich ebenso zu wie bei abnormalen. War es nun bei ersteren trotzdem möglich, eine Einteilung nach anatomisch-physiologischen Grundsätzen mit Erfolg durchzuführen (Haberlandt I), so ist nicht einzusehen, warum dies nicht auch bei den abnormalen gelingen sollte. Daß dieselben »der experimentellen Untersuchung oft nicht zugänglich sind«, fällt deshalb weniger ins Gewicht, weil im allgemeinen wirklich neue Gewebe, das sind solche, welche sich normal im Pflanzenreich überhaupt nicht finden, nicht zur Ausbildung gelangen. Für diejenigen abnormalen Gewebe aber, denen analoge Bildungen in normalen Pflanzen entsprechen, können die an letzteren gewonnenen Versuchsergebnisse verwertet werden. Auf die Vorteile einer Einteilung der pathologischen Gewebe nach anatomisch-physiologischen Gesichtspunkten hier näher einzugehen, ist überflüssig: es sind dieselben, die Haberlandt in seiner »Physiologischen Pflanzenanatomie«[1]) für die normalen Gewebe auseinandergesetzt hat.

Auf Grund histologischer Momente sah sich Küster veranlaßt, alle Gallbildungen, die nach seiner Einteilung zu den heteroplastischen Hyperplasien gehören, das sind Massenzunahmen eines Organs, bei denen durch abnormale Zellteilungen Gewebe zustande kommen, deren einzelne Elemente nicht den normalen gleichen, in zwei Gruppen zu trennen, die er als Kataplasmen und Prosoplasmen bezeichnet. Zu den ersteren gehören »diejenigen Gallen beliebiger Herkunft, die durch den geringen Grad ihrer Gewebedifferenzierung sich von dem normalen Gewebe entsprechender Organe unterscheiden«. »Die Differenzierung der einzelnen Zellen entspricht dem, was oben für die Callus- und Wundholzgewebe zu sagen war. Weiterhin kennzeichnet die Kataplasmen ihr Mangel an einer bestimmten, charakteristischen Form und gesetzmäßig wiederkehrenden Größenverhältnissen.« Die Prosoplasmen dagegen zeichnen sich dadurch aus, »daß ihre Gewebe hinsichtlich ihrer Differenzierung nicht die histologischen Charaktere der Hemmungsbildungen und Callusgewebe zeigen, sondern neuartige,

1) 3. Aufl., Leipzig 1904, Einleitung und S. 55/56.

vom Normalen durchaus verschiedene Differenzierungen ausbilden, — und weiterhin dadurch, daß bei ihnen bestimmte Formen und Größenverhältnisse artcharakteristisch sich immer wiederholen«. Die ihm vorliegenden Angaben veranlaßten Küster, sämtliche Mycocecidien mit nur zwei Ausnahmen[1]) als Kataplasmen zu bezeichnen, während die große Mehrzahl der Zoocecidien zu den Prosoplasmen gerechnet wird. Eine Konstanz der Form liegt nun allerdings bei Pilzgallen im allgemeinen nicht vor, und zwar, wie auch Küster betont, schon deshalb nicht, weil der Pilz in seiner Nährpflanze — besonders wenn er sie im jugendlichen Zustande befällt — kein scharf begrenztes Verbreitungsgebiet besitzt. Dagegen ist der histologische Bau der Mycocecidien durchaus nicht immer so einfach, wie Küster angenommen hat, vielmehr kommt es, wie mir meine Untersuchungen gezeigt haben, in manchen Fällen zu ziemlich weitgehenden Differenzierungen, welche die bei Callus und Wundholz beobachteten jedenfalls übertreffen, wenn sie auch die in vielen Zoocecidien vorhandenen nicht erreichen.

Die vorliegende Arbeit wurde im Botanischen Institut der Universität Graz ausgeführt. Bevor ich zur Beschreibung der einzelnen Fälle übergehe, drängt es mich, Herrn Professor Dr. G. Haberlandt, der mich zu Studien auf dem Gebiete der pathologischen Pflanzenanatomie anregte und mir im Verlaufe der Untersuchung stets mit seinem Rate zur Seite stand, meinen aufrichtigen Dank zu sagen. Desgleichen bin ich Herrn Professor Dr. E. Palla für manche wertvolle Anregung zu Dank verpflichtet.

1) Ustilago Treubii und Synchytrium pilificum. Die übrigen Synchytriumgallen werden als Hypertrophien beschrieben.

Albugo candida

auf

Capsella Bursa pastoris.

Ausführliche Untersuchungen des Einflusses, welchen dieser Pilz auf seine Wirtpflanzen in anatomischer Hinsicht ausübt, hat Wakker angestellt. Er beschreibt die Veränderungen einer Reihe von Cruciferen, darunter auch von Capsella. Mit der infizierten Infloreszenz der letztgenannten Pflanze beschäftigte sich ferner Molliard (I), während Peglion an Raphanus Raphanistrum das Auftreten des Pilzes und seine Folgen studierte. Es wäre zwecklos, die Befunde dieser Autoren zu wiederholen. Ich verweise auf ihre Arbeiten und will mich hier auf die Angabe einiger Tatsachen beschränken, welche von ihnen übersehen wurden und zum Teil gerade in anatomisch-physiologischer Beziehung von Interesse sind.

Was zunächst das Auftreten des Pilzes auf Capsella betrifft, so sind zwei Arten von Infektion zu unterscheiden. Entweder ist die Pflanze in allen oberirdischen Teilen vom Pilze befallen, oder es ist nur der oberste Teil der Infloreszenzachse infiziert. Im ersten Falle bleibt die Pflanze niedrig, dabei fast oder ganz unverzweigt. Sie besitzt häufig Infloreszenzen, welche aber nur selten normale Blüten und niemals normale Früchte tragen. Die Conidienlager — Albugo bildet auf Capsella bekanntlich nur Conidien — zeigen sich zuerst an der Unterseite der Blätter, später auch an deren Oberseite und an der Achse, schließlich in der Infloreszenz. Die Infektion hat jedenfalls schon an der Keimpflanze stattgefunden, und die Pflanze ist unter dem Einflusse des Parasiten zu kümmerlicher Entwicklung gelangt. Im andern Falle handelt es sich um eine Infektion schon ausgewachsener Pflanzen; diese sind normal entwickelt, das Auftreten des Pilzes ist auf das Ende der Infloreszenzachse beschränkt. Die meristematische Vegetationsspitze scheint also dem Eindringen des Parasiten ebensowenig Widerstand entgegensetzen zu können, wie die Gewebe des Keimlings.

Die ersten Anfänge der Bildung eines Conidienlagers sind — besonders am Stengel — häufig durch das Vorhandensein von Anthocyan zu erkennen. Dieses findet sich dann im Zellsafte der unter dem Hymenium befindlichen Zellage, im Stengel also in der äußersten Rindenschicht. Die Untersuchungen Overtons machen es Küster wahrscheinlich, daß ein erhöhter Zuckergehalt die Ursache dieser in Gallen so oft beobachteten Erscheinung sei. Wie schon Wakker gefunden hat, findet unter dem Einflusse des Pilzes eine erhöhte Chlorophyllbildung und damit eine erhöhte Assimilation statt. Auch die Zahl der assimilierenden Zellen hat, besonders unter den Conidienlagern, sowohl in der Achse als im Blatte, zugenommen. Es findet also eine große Ansammlung von Kohlehydraten statt, welche ausschließlich dem Pilze zugute kommen, was bereits Wakker veranlaßte, von einem Nährgewebe zu sprechen. Daß es sich tatsächlich um ein solches handelt, geht vor allem daraus hervor, daß das Mycel des Pilzes massenhaft die bekannten, kleinen, knopfförmigen Haustorien in diese Zellen entsendet. Soll nun der Pilz die durch Assimilation der Wirtpflanze erzeugte Stärke auf osmotischem Wege aufnehmen, so kann dies nur geschehen, wenn diese zuerst in ein lösliches Kohlehydrat verwandelt wird. Es ist naheliegend, anzunehmen, daß es sich dabei um Umwandlung in eine Zuckerart handelt; auch ist es wahrscheinlich, daß die Zuckerbildung am stärksten in der dem Hymenium unmittelbar anliegenden Zellschicht vor sich geht. Es ist also ganz gut möglich, daß dieser erhöhte Zuckergehalt die Anthocyanbildung hier ebenso veranlaßt, oder wenigstens ermöglicht, wie in den von Overton beschriebenen Fällen.

Das Nährgewebe geht im Blatt aus dem Palisadengewebe und dem Schwammparenchym hervor. In der Achse beteiligen sich an seiner Bildung das Rindenparenchym und die Stärkescheide, in der Frucht nimmt es — abgesehen von der beiderseitigen Epidermis — die ganze Wand des Schötchens ein. Trotz dieses verschiedenen Ursprungs zeigt es überall den gleichen Bau: es besteht aus rundlichen, ziemlich fest aneinanderschließenden Zellen, die massenhaft Chlorophyllkörner enthalten. Die in denselben vorhandene Stärke wird wohl nur zum Teil durch Assimilation gewonnen. Besonders in der Frucht spricht die später zu beschreibende Vermehrung der Leitungsbahnen dafür, daß dem Nährgewebe reichlich Stoffe zugeleitet werden. Was die Zellkerne dieses Gewebes betrifft, so beobachtete ich im Rindenparenchym eines Fruchtstieles nach Färbung mit Boraxkarmin ziemlich weitgehende Veränderungen. Die Kerne übertreffen

die normalen bedeutend an Größe. Letztere sind sehr klein, meist linsenförmig und liegen in der Regel der Zellwand eng an (Taf. I Fig. 1). Im infizierten Gewebe dagegen lagern sie meist in der Mitte der Zelle, von einer größeren Plasmaansammlung umgeben. Sie sind zum Teil von runder Gestalt und enthalten dann einen von einem oft sehr großen Hof umgebenen Nucleolus. Sehr häufig aber sind sie verschiedentlich gelappt oder segmentiert, was bis zur Amitose führen kann, in welchem Falle meist mehrere Nucleolen auftreten, so zwar, daß jedes Segment oder jeder neue Kern einen, selten mehr Nucleolen enthält (Taf. I Fig. 2). Die übrige Kernsubstanz ist feinkörnig, besondere Chromatinstrukturen lassen sich in ihr nicht nachweisen. In mehreren Fällen konnte ich beobachten (Taf. I Fig. 3), daß schließlich die Kernmembran zum Teil sich auflöst und die Kernsubstanzen in das umgebende Plasma austreten.

In den infizierten Achsen findet sich der Pilz jedoch nicht nur in der Rinde, sondern auch im Mark. Die Verbindung wird dann durch Hyphen hergestellt, welche die primären Markstrahlen durchsetzen. Letztere zeigen in diesem Fall einen vom Normalen ganz abweichenden Bau. Während nämlich in der gesunden Achse zwischen den in einem Kreis angeordneten Gefäßbündeln die Markstrahlen aus dickwandigen, verholzten Zellen bestehen, sind sie im erkrankten Stengel aus dünnwandigen, parenchymatischen Zellen zusammengesetzt, die meist gar nicht, oder doch nur schwach, verholzt sind. Es liegt hier also einer von den vielen Fällen vor, wo ein Gewebe im »Jugendzustande« verharrt. Der Vorteil für den Parasiten ist auf der Hand liegend. Die verholzten Markstrahlen setzen seinem Wachstum einen Widerstand entgegen, den er nicht zu überwinden vermag. Erfolgt die Infektion aber zu einer Zeit, wo die Verholzung noch nicht eingetreten ist, so verhindert der Pilz ihr Zustandekommen, um auch die Markstrahlen und vor allem das Mark für seine Ernährung ausnützen zu können. Das von Peglion für Raphanus beobachtete Ausbleiben der Verholzung an Gefäßen konnte ich an meinem Objekt nicht konstatieren.

In mehrfacher Hinsicht von Interesse und bisher noch nirgends eingehender beschrieben ist die Anlage und das Aufbrechen der subepidermalen Conidienlager. Am bequemsten ist dasselbe am Stengel zu beobachten, und auf diesen beziehen sich zunächst meine Angaben; doch will ich gleich hier bemerken, daß die Verhältnisse im Blatt und in der Frucht in diesem Punkte keine wesentliche Verschiedenheit aufweisen. Das im Nährgewebe wuchernde

Mycel dringt zunächst an einer Stelle unter die Epidermis vor und löst dieselbe von der darunterliegenden Zellschicht gänzlich los. Dabei werden in die Epidermiszellen sehr zahlreiche Haustorien entsendet, welche, besonders bei Betrachtung der Oberfläche, leicht zu sehen sind. Sie haben hier den gleichen Bau wie in den übrigen Geweben. Die Membran der Wirtzelle wird durch einen feinen Fortsatz durchbohrt, worauf das Haustorium zu einem kugeligen Köpfchen anschwillt. Dieses verletzt aber den Protoplasten niemals, es stülpt ihn vielmehr nur ein, was überall ohne weiteres daran erkannt werden kann, daß das Körnerplasma die Haustorien kontinuierlich überzieht (Taf. I Fig. 4). Diese Verhältnisse lassen sich am besten nach Behandlung mit Chlorzinkjod studieren. Es färben sich dann unter gleichzeitiger Verquellung die Wände der Wirtzellen zunächst hellblau, die Pilzhyphen aber sofort schwarzviolett. Die Haustorien dagegen bräunen sich, ohne zu verquellen, und heben sich nun vom blauen Grunde deutlich ab. — Sehr bald aber treiben dieselben Hyphen, welche früher die Haustorien bildeten, Conidienträger von keuliger Gestalt, welche nach außen wachsen und dabei mit ihrem Scheitel die abgelöste Epidermis emporheben. Das hat zur notwendigen Folge, daß sämtliche früher in die Epidermis entsendeten Haustorien abgerissen werden (Taf. I Fig. 5). Diese sterben dann ab ihr Inhalt ist nicht mehr wie im lebenden Zustande feinkörnig, sondern homogen, und sie enthalten meist eine Vakuole. Sobald die Haustorien derart abgerissen sind, werden sie von der Wirtzelle mit einer Zellulosekappe umgeben. Diese Hülle, wahrscheinlich ein Produkt der Hautschicht des Protoplasten, umgibt das Haustorium im optischen Querschnitte kreisförmig und ist gegen das Innere der Zelle zu dicker. Erst nach Behandlung mit Chlorzinkjod erkennt man deutlich, daß die Hülle in die Membran der Wirtzelle übergeht; sie färbt sich blau und ist nun an allen Haustorien der Epidermis zu beobachten (Taf. I Fig. 5 u. 6). Betrachtet man eine abgehobene Epidermis von oben und stellt auf den Grund der Zellen ein, so sieht man sämtliche Haustorien von einem Zellulosering umgeben (Taf. I Fig. 7). — Die Bildung der Zellulosehülle erfolgt in der Epidermis also erst sekundär, es handelt sich daher nicht um eine bloße Zellwandeinstülpung, wie DE BARY (S. 21) angenommen hat. Nicht selten kommt es auch im Nährgewebe, besonders im Rindenparenchym, zur Bildung derartiger Hüllen. Es werden aber auch hier nur diejenigen Haustorien eingeschlossen, welche durch die fettige Degeneration ihres Plasmas erkennen lassen, daß sie im Absterben begriffen sind. Den

Haustorien scheint nur eine kurze Lebensdauer beschieden zu sein; sie gehen bald zugrunde und werden durch neue ersetzt. Daß die Bildung der Hülle auch in diesem Gewebe erst nachträglich erfolgt, wird dadurch zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht, daß man viele Haustorien findet, welche zunächst nur von einem Hofe von hyalinem Plasma umgeben sind, das sich mit Chlorzinkjod zum Teil nicht, zum Teil aber ganz schwach blau färbt. Es wandelt sich also allem Anscheine nach das hyaline Plasma zur Zellulosehülle um.

Es sei gleich hier mit einigen Worten auf die Bedeutung dieser Zellulosebildung eingegangen. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man darin eine Schutzmaßregel der infizierten Zelle sieht. Es handelt sich jedenfalls darum, einen schädlichen Fremdkörper auszuschließen, ähnlich wie Endprodukte des Stoffwechsels, z. B. der oxalsaure Kalk, durch Einhüllung in Zellulose unschädlich gemacht werden. Ich werde im folgenden auf ähnliche Zellulosebildungen noch wiederholt zu sprechen kommen und Gelegenheit finden, auf die diesbezüglichen Literaturangaben zu verweisen. Hier sei nur bemerkt, daß eine solche nachträgliche Einschließung in Zellulose von Magnus in den »Verdauungszellen« der Mycorrhiza von Neottia Nidus avis beobachtet wurde, während Shibata bei Psilotum triquetrum eine Einhüllung der verdauten Hyphen durch Amyloidsubstanz beschreibt. — Wie erwähnt, werden in unserem Falle nur die toten oder absterbenden Haustorien mit Zellulose umgeben. Es ist nun einerseits möglich, daß die Wirtzelle nicht imstande ist, das lebende Haustorium einzuschließen, da dieses derartige Bestrebungen des Protoplasten durch seine zelluloselösende Wirkung vereitelt. Andererseits kann man daran denken, daß das Haustorium beim Zugrundegehen giftige Zersetzungsprodukte ausscheidet und so der Pflanze schädlicher zu werden droht, als das lebende. Eine besondere Anteilnahme des Zellkernes an der Zellulosebildung, wie ich sie in einem später zu beschreibenden Falle fand, läßt sich hier schon deshalb nicht konstatieren, da die Zahl der in eine Zelle entsendeten Haustorien meist eine sehr große ist, und sie von allen Seiten her eindringen. — Die vergleichsweise Untersuchung von Albugo candida auf Arabis ciliata zeigte, daß auch bei dieser Pflanze in der abgehobenen Epidermis die abgerissenen Haustorien des Pilzes mit Zellulosekappen bedeckt werden (Taf. I Fig. 8 u. 9).

Kehren wir nunmehr zur Beschreibung der abgehobenen Epidermis selbst zurück, so muß zunächst betont werden, daß diese, wie schon aus der Abkapselung der Haustorien hervorgeht und

Plasmolysierversuche beweisen, noch ziemlich lange am Leben bleibt. Sie zeigt zunächst keine wesentlichen Veränderungen, auch die Spaltöffnungen behalten ihr normales Aussehen. Mit zunehmender Spannung aber beginnen die Epidermiszellen zu wachsen. Daß es sich dabei nicht bloß um eine passive Dehnung handelt, geht vor allem daraus hervor, daß in den sich vergrößernden Zellen auch der Kern, und zwar in noch stärkerem Maß, an Größe zunimmt. So stellte sich das Verhältnis von Kernlänge zu Zellänge in der nicht abgehobenen Epidermis eines Stengels wie 1 : 4,3, in der abgehobenen dagegen wie 1 : 2,7. Ist nun schon der normale spindelförmige Kern durch das Auftreten einzelner peripherer Chromatinkügelchen ausgezeichnet, so steigert sich diese Erscheinung im Kerne der abgehobenen Zellen in auffälliger Weise. Nach Färbung mit Boraxkarmin sieht man zu beiden Seiten desselben je eine Reihe sich intensiv färbender Kugeln. Im Nucleolus, der sich von ihnen deutlich unterscheidet, finden sich öfters kleine Vakuolen (Taf. I Fig. 10). Da ich später (bei Puccinia Adoxae auf Adoxa Moschatellina) auf ähnliche Kernveränderungen noch zu sprechen komme, soll erst dort auf die Erscheinung näher eingegangen werden.

Die Epidermis bleibt also noch am Leben, während unter ihr der Pilz schon eine Reihe von Conidien gebildet hat. Endlich öffnet sich die derart entstandene weiße Blase durch einen Längsspalt. Betrachtet man diesen unter dem Mikroskop, so fällt zunächst auf, daß der Riß genau nach den Zellgrenzen erfolgt. Die Cuticula dagegen wird ganz unregelmäßig gesprengt, so daß sie oft auf der einen Rißseite weit vorspringt und auf der andern über größere Strecken fehlt. Die an die Spalte grenzenden Zellen sind abgestorben, dabei sind ihre Mittellamellen gequollen und verschleimt. Mit Delafieldschem Hämatoxylin färben sich die letzteren intensiv schwarzviolett (Taf. I Fig. 11). Betrachtet man derartige Zellen unter Wasser im Querschnitt, so sieht man, daß ihre Membranen allseits stark verquollen sind und nun deutliche Schichtung aufweisen (Taf. I Fig. 12). Während in der normalen Stengelepidermis (Taf. I Fig. 13) die durchschnittliche Dicke der Außenwände 2 μ, der Innenwände 1,2 μ beträgt, sind die entsprechenden Zahlen für die gequollene Epidermis 8 μ und 4 μ. Die Membranen haben also um das Vierfache an Dicke zugenommen, weniger stark sind die Radialwände verändert. Die Verschleimung der Mittellamellen der letzteren hat zur Folge, daß die Zellen ungemein leicht auseinanderfallen. Diese leichte Trennbarkeit, verbunden mit der Quellbarkeit der Zellen, bildet eine sehr

zweckmäßige Einrichtung zum Zerreißen der Blasen. Sobald nämlich Wasser zutritt, quellen die abgestorbenen Zellen plötzlich auf, nehmen dabei bedeutend an Volumen zu, runden sich ab und drücken gegeneinander. Durch diesen plötzlichen Druck und die vorhandene Spannung werden sie an den verschleimten Mittellamellen getrennt und so heftig auseinandergerissen, daß sie abgeschleudert werden; es gelingt daher sehr selten, derart gequollene Zellen auf Querschnitten zu beobachten. Nur wenn man zu Schnitten von Alkoholmaterial vorsichtig Wasser zusetzt, wird es möglich, die Erscheinung zu verfolgen.

Es liegt hier also eine für die Ausbreitung der Sporen des Pilzes sehr zweckmäßige Einrichtung vor. Der Pilz veranlaßt hier nicht, wie das in später zu beschreibenden Fällen zutrifft, eine mechanisch schwächere Ausbildung der Epidermis, die eine leichte Sprengung der letzteren ermöglicht, sondern es tritt eine Veränderung der normalen Zellen ein, welche das Aufreißen der Blasen und damit das Ausfallen der Conidien zur Folge hat. Ob diese Veränderung vom Pilze herbeigeführt wird, oder eine bloße Absterbeerscheinung ist, muß dahingestellt bleiben. Im allgemeinen sind derartige Erscheinungen an absterbenden Zellen wohl nicht zu beobachten. Ihre auffällige Zweckmäßigkeit legt es nahe, anzunehmen, daß sie vom Pilze eingeleitet werden. Dabei ist zu bemerken, daß der Pilz nach dem Abreißen der Haustorien immer noch mit der abgehobenen Epidermis in einer Weise in Verbindung steht. Die erstgebildete Conidie jedes Trägers haftet nämlich der Epidermis fest an, sie ist geradezu mit ihr verklebt und selbst mit dem Pinsel nur schwer abzustreifen. Dabei zeigen diese Conidien an der Berührungsstelle einen abweichenden Bau und ein abweichendes chemisches Verhalten. Sie sind hier nämlich deutlich verdickt (Taf. I Fig. 6), und diese verdickte Membranstelle färbt sich mit Chlorzinkjod violett, während der übrige Teil der Membran sich bräunt, was bei den später gebildeten Conidien im ganzen Umfange stattfindet. — Es ist bekannt, daß diese ersten Conidien keimungsunfähig sind. DE BARY (S. 149) hat ihnen eine mechanische Funktion zugesprochen, nämlich den zur Sprengung der Epidermis nötigen Druck auszuhalten. Da diese aber erst eintritt, wenn schon eine Reihe von Conidien gebildet ist, die natürlich ganz den gleichen Druck auszuhalten haben, ohne verdickt zu sein, das erste Ablösen der Epidermis aber schon durch die vegetativen Hyphen auf chemischem Weg erfolgt, wird diese mechanische Deutung hinfällig. Es wäre also vielleicht an eine

chemische Funktion der ersten Conidien zu denken, derart, daß diese durch Ausscheidung eines Stoffes die zum Aufbrechen der Blasen nötigen Veränderungen in den Epidermiszellen herbeiführen. Das Vorhandensein einer Durchlaßstelle sowie das feste Ankleben der Conidien an der Epidermis geben für eine derartige Deutung immerhin Anhaltspunkte.

Sobald das Öffnen der Blasen erfolgt ist, werden eine Zeitlang vom Pilze Conidien abgeschnürt. Dieser Vorgang dauert so lange, bis das Nährgewebe erschöpft ist. Es stirbt dann von außen her ab, wobei die Zellen kollabieren und ihre Membranen sich derart chemisch verändern, daß sie der Einwirkung von konzentrierter Schwefelsäure widerstehen und sich mit Chlorzinkjod braun färben, sich also wie cutinisierte Membranen verhalten. Betrachtet man ältere Stengel, welche in ihrem oberen Teile noch frische weiße Conidienlager tragen, so findet man weiter unten oft größere braun gefärbte Strecken, welche die Narben älterer Lager darstellen. Sie machen äußerlich den Eindruck eines Periderms, zeigen aber folgenden anatomischen Bau. Die Hauptmasse des Gewebes wird aus den eben beschriebenen cutinisierten Rindenzellen, zwischen welchen überall die Hyphen des Pilzes verlaufen, gebildet. Es gehen dabei die 3—5 äußersten Zellagen des Rindenparenchyms zugrunde, während die weiter innen befindlichen Schichten ihr Aussehen nicht verändern. Zu einer eigentlichen, von einem Phellogen ausgehenden Korkbildung, wie sie Wörnle an den Nadeln von Juniperus communis nach Infektion durch Gymnosporangium juniperinum beobachtete, kommt es also hier nicht. Über den beschriebenen cutinisierten Zellen befinden sich die Conidienträger des Pilzes, welche jetzt nach Erfüllung ihrer Funktion einen veränderten Anblick gewähren. Sie haben entweder keulenförmige Gestalt oder tragen noch eine Conidienanlage, deren Entwicklung mehr oder minder weit fortgeschritten ist (Taf. I Fig. 14). Es fällt sofort auf, daß der obere Teil des Trägers sowie die Conidienanlagen nicht die normale Dünnwandigkeit besitzen, sondern von einer derben Membran umgeben sind, welche allmählich in die untere Verdickung des Trägers übergeht. Während nun der normale Träger in seiner oberen unverdickten Hälfte, wie auch die Conidien von ihrer ersten Anlage an mit Chlorzinkjod sich bräunen, färbt sich jetzt die Membran des ganzen Gebildes unter Verquellung violettblau, reagiert also wie die Hyphen auf Zellulose. Auch der plasmatische Inhalt ist wesentlich verändert. Seine feinkörnige Struktur ist verschwunden, er hat

sich in eine fast homogene, fettartige Masse verwandelt, so daß man von einer fettigen Degeneration des Plasmas sprechen kann.

Diese gänzlich veränderten Conidienträger des Pilzes bilden mit den zugrunde gegangenen Zellen des Nährgewebes gemeinsam ein Vernarbungsgewebe. Dieses erfüllt die Funktionen der verloren gegangenen Epidermis; es bildet zunächst einen Schutz gegen mechanische Einwirkungen von außen her, ferner verhindert es durch seinen Gehalt an Fettstoffen allzu große Transpirationsverluste. Von anatomisch-physiologischen Gesichtspunkten ausgehend, können wir es also als sekundäres Hautgewebe bezeichnen. Daß dieses sein Entstehen dem Zusammenwirken von Pilz und Wirt verdankt, braucht schon deshalb nicht wunderzunehmen, weil es für beide Teile von Vorteil ist. Nur dadurch nämlich, daß die Wunden des Stengels geschlossen werden, wird es ermöglicht, daß er sein Wachstum fortsetzt und nicht zugrunde geht; das kommt aber natürlich auch dem Pilze zugute, der in der sich weiter entwickelnden Achse fortwächst und so Gelegenheit zur Anlage weiterer Conidienlager erhält. Für das Weiterwachsen der Achse ist ferner die Tatsache sehr wichtig, daß der Pilz die Vegetationsspitze selbst nie zerstört, obwohl doch gerade diese ihm keinen Widerstand entgegensetzen kann und reichlich Nährstoffe enthält. Ähnliches beobachtete Groom (S. 338) an der endotrophen Mycorrhiza von Thismia Aseroe: die Hyphen des Pilzes dringen stets erst dann in die Zellen des Wirtes ein, wenn diese ihre Kernteilung vollendet haben. Bei Neottia Nidus avis konnte ich selbst feststellen, daß die Wurzelspitze stets pilzfrei ist.

Es erübrigt noch die Veränderungen der Früchte zu besprechen, für welche Wakker nur das Auftreten akzessorischer Gefäßbündel und das Unterbleiben der Bildung von Samenknospen angibt. Während in den übrigen Teilen der Pflanze der Pilz eher eine Hemmung als eine Förderung in der Entwicklung herbeiführt, regt er die Früchte zu ungewöhnlichem Wachstum an. Sie erreichen nicht selten ein Mehrfaches der normalen Größe und sind an ihrer Oberfläche über und über von Conidienlagern bedeckt, welche schließlich ineinander übergehen, so daß die ganze äußere Epidermis abgehoben wird. Das Auswachsen der Schötchen zu großen Taschen geht also nach dem Prinzip der Oberflächenvergrößerung vor sich, indem dadurch das Hymenium des Pilzes bedeutend an Ausdehnung gewinnt. — Die Epidermis der Außenseite, die, wie erwähnt, bald verloren geht, unterscheidet sich von der normalen nicht sehr stark.

Es fehlt ihr die bei der letzteren vorhandene wellige Verzahnung der Radialwände, und sie enthält reichlicher Chlorophyll. Spaltöffnungen sind in beiden Eällen in großer Anzahl vorhanden. Besondere Veränderungen scheinen an ihnen bei der infizierten Frucht nicht stattzufinden, nur sind ihre Zentralspalten stellenweise infolge der starken Spannung weit geöffnet, ferner ist ihre Verteilung auf der Oberfläche eine viel unregelmäßigere. Die Zahl der die Fruchtwand bildenden Zellagen hat in der Regel nicht zugenommen; sie beträgt 4—5, doch sind die einzelnen Zellen bedeutend vergrößert, enthalten viel reichlicher Chlorophyll und stellen so das Nährgewebe des Pilzes in der Frucht dar. Das Leitungssystem ist in der erkrankten Frucht viel stärker entwickelt, als in der normalen, und zwar ist sowohl die Zahl der Bündel, welche in der Fruchtwand verlaufen, eine größere, als auch die Zahl der Elemente in den Bündeln sehr vermehrt. Im übrigen sind Leptom und Hadrom ziemlich gleich stark ausgebildet und zeigen keine besondere Abweichung vom Normalen. Die Gefäße sind insgesamt verholzt (Phloroglucin-Salzsäure-Reaktion), die mechanischen Elemente aber, welche normalerweise die Gefäßbündel beiderseits begleiten, fehlen gänzlich. — Die weitgehendsten Veränderungen zeigt die Epidermis der Innenseite. Sie besteht in der normalen Frucht aus sehr langen, prosenchymatischen, ineinander verkeilten Zellen (Taf. I Fig. 15). Am Querschnitt sieht man, daß diese allseits stark verdickte Membranen besitzen (Taf. I Fig. 16). Die letzteren färben sich mit Chlorzinkjod braun, reagieren auf Phloroglucin-Salzsäure nicht, färben sich aber mit schwefelsauerm Anilin rötlichgelb, was auf beginnende Verholzung schließen läßt. Diese Zellen überziehen in gleicher Ausbildung die ganzen Innenwände, sie sind nirgends von Spaltöffnungen unterbrochen und dienen jedenfalls mechanischen Zwecken, wahrscheinlich dem Aufspringen der Frucht. — Ganz anders sieht die Innenwand infizierter Früchte aus. Betrachtet man Oberflächenschnitte, so findet man, daß die Epidermis aus großen, unregelmäßig angeordneten Zellen besteht, welche nicht mehr langgestreckt, sondern allseits ziemlich gleichmäßig entwickelt sind. Was aber besonders auffällt, ist, daß die ganze Epidermis sehr zahlreiche Spaltöffnungen trägt, welche in ihrem Bau von den auf Capsella sonst auftretenden sich nicht unterscheiden (Taf. I Fig. 17). Sie enthalten in großer Menge Stärke, und es spricht nichts gegen ihre Funktionstüchtigkeit. An Querschnitten (Taf. I Fig. 18) sieht man, daß die Epidermiszellen jetzt sehr weitlumig sind und nur ihre Außen-

wände stärkere Verdickung zeigen; sämtliche Wände geben jetzt Zellulosereaktion.

Die auffälligen Veränderungen der Früchte ergeben sich insgesamt aus dem Funktionswechsel, den der Pilz veranlaßt. Das Auswachsen der Früchte dient, wie erwähnt, zur Schaffung einer größeren Oberfläche, an welcher Conidien gebildet werden können, die Anlage eines Nährgewebes und zahlreicher Leitungsbahnen zur Versorgung des Parasiten mit Nährstoffen und Wasser. Da der Pilz alle Stoffe für sich beansprucht, kommt es begreiflicherweise überhaupt nicht zur Bildung der Samenanlagen. Was die innere Epidermis betrifft, so hat sie alle mechanischen Charaktere eingebüßt. Ein Aufklappen der Früchte wäre ja jetzt, wo die Samenbildung unterbleibt, ganz zwecklos und findet auch tatsächlich niemals statt. Dagegen wird es für den Pilz sehr vorteilhaft sein, wenn eine andere Funktion der Epidermis in den Vordergrund tritt, nämlich die, als Wassergewebe zu fungieren. Denn der Verlust der äußeren Epidermis bedeutet einen sehr starken Transpirationsverlust, der wohl durch die erhöhte Zahl der Wasserleitungsbahnen zum Teil wieder ausgeglichen wird, es aber trotzdem günstig erscheinen läßt, wenn auch ein wasserspeicherndes Gewebe ausgebildet wird. Und in der Tat sind die inneren Epidermiszellen der infizierten Frucht durch ihren großen Zellsaftraum und die Zartheit ihrer Radialwände befähigt, an das angrenzende Nährgewebe unter Umständen Wasser abzugeben. Von großem Interesse ist das Neuauftreten von Spaltöffnungen. Man kann daraus ersehen, daß das Idioplasma der Zellen des Protoderms, obwohl im Laufe der phylogenetischen Entwicklung die Ausbildung von Spaltöffnungen unterdrückt wurde, die Fähigkeit zur Bildung derselben nicht verloren hat, vielmehr imstande ist, solche auf einen vom Parasiten ausgehenden Reiz hin neuerdings zu entwickeln. In welcher Weise hier das Auftreten von Spaltöffnungen zu deuten ist, läßt sich schon deshalb schwer entscheiden, weil man die Gründe nicht kennt, die in der normalen Frucht zu ihrer gänzlichen Unterdrückung geführt haben. Ich glaube nicht, daß sie unmittelbar für den Parasiten angelegt werden, denn dieser hätte auch ohne sie in der Frucht gerade so viel Luft wie in der Achse. Vielleicht hängt aber ihre Anlage korrelativ mit dem Auswachsen und Vergrünen der Fruchtblätter und deren Funktionswechsel zusammen. — Eine ähnliche Erscheinung beobachtete Molliard (II) an Hemipteren-Blattgallen, daß nämlich »auf der gereizten Fläche des Blattes die Spaltöffnungen mehr oder minder vollständig verschwinden,

dafür unter Umständen auf der andern Seite des Blattes auftreten, auch dann, wenn diese unter normalen Verhältnissen völlig frei von Spaltöffnungen bleibt«[1]).

Schließlich sei bemerkt, daß die in der normalen Pflanze häufigen Sphärokristalle, welche nach den Untersuchungen von Mika, Hansen und Schaarschmidt aus einem dem Hesperidin nahestehenden Stoffe bestehen[2]), sich in der infizierten Pflanze in gleicher Menge finden.

Zusammenfassung.

1. Überall, wo der Pilz zur Anlage der subepidermalen Conidienlager schreitet, kommt es zur Ausbildung eines lebhaft assimilierenden Nährgewebes.

2. Das interzelluläre Mycel entsendet in die Zellen des Wirtes Haustorien, welche zunächst als feine Fortsätze die Membranen durchbohren, dann zu einem kugeligen Köpfchen anschwellen, welches den Protoplasten der Wirtzelle einstülpt, aber niemals verletzt. Bei der Bildung der Conidienträger werden die in die Epidermis eingedrungenen Haustorien durch das Wachstum des Pilzes selbst abgerissen. Sie sterben nun ab und werden vom Plasma der noch lebenden Epidermiszellen aus mit Zellulosehüllen umgeben. In gleicher Weise werden die absterbenden Haustorien im Nährgewebe nachträglich in Zellulose eingeschlossen. Diese Zellulosebildung ist eine Schutzmaßregel der Wirtzelle gegen den Parasiten.

3. Das Aufbrechen der Conidienlager erfolgt dadurch, daß die Zellen der Epidermis am Scheitel der Blase absterben, wobei (vielleicht unter dem Einfluß des Pilzes) eine Verschleimung der Mittellamellen und große Quellbarkeit der Membranen eintritt. Bei Wasserzutritt erfolgt plötzliche Verquellung, und die durch die Volumzunahme der Zellen herbeigeführten Spannungen, in Verbindung mit der schon vorhandenen, führen zum Zerreißen des Gewebes an der schwächsten Stelle, d. i. an den verschleimten Mittellamellen. Die Trennung der Zellen erfolgt also nach den Zellgrenzen. Der beschriebene Vorgang bildet eine für die Verbreitung der Conidien des Pilzes sehr zweckmäßige Einrichtung.

---

1) Zitiert nach dem Referat von Küster in Botan. Centralbl., Bd. LXXXIII, 1900, S. 203.

2) Siehe H. Solereder, Systematische Anatomie der Dicotyledonen. Stuttgart 1899, S. 71.

4. Nach Beendigung der Conidienbildung wird am Stengel von Wirt und Pilz gemeinsam ein Vernarbungsgewebe gebildet, welches die Funktionen der verloren gegangenen Epidermis übernimmt und daher als sekundäres Hautgewebe bezeichnet werden kann. Es besteht aus den abgestorbenen und cutinisierten äußeren Rindenzellen, sowie den Conidienträgern des Pilzes, welche dickwandig werden, und deren plasmatischer Inhalt fettig degeneriert. Dieses Vernarbungsgewebe ermöglicht ein Weiterwachsen der Achse und damit ein Fortschreiten der Pilzinfektion nach aufwärts.

5. Die Veränderungen der Früchte sind sehr weitgehend. Für die Ernährung des Parasiten wird ein stark assimilierendes Nährgewebe sowie eine große Zahl neuer Gefäßbündel angelegt, welche sich von den normalen nicht wesentlich unterscheiden, und deren Gefäße verholzt sind. Die innere Epidermis, welche normalerweise aus prosenchymatischen, mechanischen Zellen besteht, kommt infolge Funktionswechsels als Wassergewebe zur Ausbildung. Während sie im ersten Falle nirgends von Spaltöffnungen unterbrochen wird, treten solche an der erkrankten Frucht sehr zahlreich auf.

6. In der Infloreszenzachse unterbleibt die Verholzung der primären Markstrahlen. Dadurch wird es dem Pilze möglich, durch dieselben bis in das Mark einzudringen.

7. Kernveränderungen wurden sowohl im Nährgewebe als in der abgehobenen Epidermis beobachtet. In beiden Fällen findet eine bedeutende Größenzunahme statt. Im Nährgewebe kommt es zu Lappung, Segmentierung und Amitose der Kerne. Die Nucleolen sind von breiten Höfen umgeben. Im zweiten Falle findet eine periphere Chromatinanhäufung statt.

Exoascus amentorum
(E. Alni incanae)
auf
Alnus incana.

Dieser Pilz befällt die weibliche Infloreszenz der Erle und verursacht hier ein Auswachsen der Deckschuppen und der Früchte zu eigentümlichen, vielfach gewundenen und gefalteten Gebilden. Sadebeck beschäftigte sich nur mit dem Pilze selbst, Smith schloß die Untersuchung von Infloreszenzen von vornherein aus seiner Arbeit

aus, nur von Wakker stammen Angaben über die anatomischen Veränderungen, welche dieser Parasit an seiner Wirtpflanze hervorruft. Doch hielt er alle auftretenden Neubildungen für deformierte Deckschuppen, verwendete aber zu seinen Untersuchungen — wie aus einigen Bemerkungen unzweifelhaft hervorgeht — gerade deformierte Früchte. Natürlich verlieren dadurch die Resultate, die er aus dem Vergleiche mit normalen Deckschuppen erhält, ihren Wert. Wakkers Irrtum verbreitete sich dann auf die spätere Literatur, findet sich z. B. bei Tubeuf u. a.

Wenn man an einer zum Teil erkrankten Infloreszenz die Schuppen von obenher nacheinander ablöst, so findet man, daß einer infizierten und ausgewachsenen Deckschuppe wie jeder andern zwei Früchte aufliegen, welche selbst gleichfalls vom Pilze befallen, oder aber normal sein können. Andererseits können die Früchte infiziert sein, ohne daß es die Deckschuppen sind. Letztere bestehen bekanntlich aus den Tragblättern, welche mit vier Vorblättern zu einem kompakten Gebilde verwachsen sind. Dem entspricht auch der Gefäßbündelverlauf: der Querschnitt durch die Mitte der Schuppe (Taf. I Fig. 19) zeigt fünf Gefäßbündel, deren jedes sich weiter oben in mehrere auflöst. Im übrigen bestehen die Schuppen aus einem eigentümlich maschenförmig angeordneten Parenchym, welches von zahlreichen Interzellularen durchsetzt wird; hin und wieder finden sich kleine Drusen von oxalsauerm Kalk. Die oberflächlichen Zellschichten enthalten Chlorophyll, die Epidermis ist wellig verzahnt und besitzt Spaltöffnungen. Die infizierten Schuppen weichen zunächst durch ihren morphologischen Bau von den normalen ab. Sie übertreffen die letzteren mehrmals an Größe, und es kommen an ihnen die einzelnen Blätter zum Teil zu freier Entwicklung. Während sich nämlich an der normalen Schuppe die Enden der einzelnen Blätter nur als schwach vorspringende Höcker zu erkennen geben, löst sich die infizierte an ihrem Ende häufig in fünf mehr oder weniger deutlich ausgebildete Zipfel auf, welche dann schraubig gewunden oder eingerollt sind (Taf. II Fig. 1). Diese Gebilde bestehen aus einem ziemlich fest gefügten Parenchym von rundlichen Zellen, die in großer Menge Stärke enthalten. Letztere wird wohl nur in den peripheren Schichten durch Assimilation gebildet, die Hauptmasse derselben wird jedenfalls zugeleitet. Drusen von oxalsauerm Kalk treten sehr häufig auf; sie sind viel größer als im Parenchym der gesunden Schuppe. Der Gefäßbündelverlauf ist vom normalen nicht wesentlich verschieden, doch hat die Zahl der leitenden

Elemente um ein bedeutendes zugenommen. Die letzteren sind zum Teil weitlumiger, zeigen aber keine besonderen Abweichungen vom normalen Bau, die Gefäße färben sich bei Behandlung mit Phloroglucin-Salzsäure schön rot (Taf. I Fig. 20). Die Epidermis hat die wellige Verzahnung der Radialwände verloren. Die Ausbildung von Spaltöffnungen scheint gänzlich unterdrückt zu werden, ich konnte solche an keinem Teile der infizierten Schuppen finden.

Die Veränderungen der Früchte sind ganz ähnlicher Natur. Auch diese bestehen normalerweise aus dem beschriebenen maschigen Parenchym und enthalten Kristalldrusen von oxalsauerm Kalk. Die Frucht ist geflügelt (Taf. I Fig. 21), sie ist zweifächrig, doch nimmt das eine Fach, in welchem sich der Same entwickelt, fast den ganzen Raum ein. Das in die Frucht eintretende Gefäßbündel verläuft in der Scheidewand. An der Basis zweigen zwei sehr kleine Bündel ab, die die Flügel der Frucht durchziehen. Die Fruchtwand besteht aus wenigen Zellagen. Zwischen diesen verläuft ein von den seitlichen Gefäßbündeln ausgehender Sklerenchymgürtel, welcher von einer Zellschicht mit Kalciumoxalat-Einzelkristallen begleitet wird. Sowohl die Epidermis der Außenseite als auch die der Innenseite ist verzahnt (Taf. II Fig. 3), erstere durch ein Netz von Cuticularleisten verstärkt. Spaltöffnungen fehlen beiden gänzlich. — Die erkrankte Frucht ist ein sackartiges, runzliges Gebilde (Taf. II Fig. 1), das bis 15 Mal so lang werden kann wie die normale. Auch sie enthält zwei Fächer, von denen eines sehr klein bleibt, während das andere als große Höhlung den ganzen mittleren und oberen Teil der Frucht einnimmt. Es ist dies deshalb auffällig, weil Samenanlagen überhaupt nicht zur Entwicklung kommen. Anatomisch ist sie ähnlich gebaut wie die infizierte Deckschuppe. Auch sie besteht im wesentlichen aus einem stärkereichen Parenchym, in welchem sich große Kristalldrusen finden. Die Frucht ist nicht mehr geflügelt, an Stelle der zwei kleinen Bündel treten nun jederseits 1—3 Gefäßbündel auf, welche aus einer sehr großen Zahl von Leptom- und Hadromelementen bestehen. Der Sklerenchymgürtel und die erwähnte kristallführende Zellschicht sind verschwunden. Die Fruchtwand besteht aus mehreren Lagen des beschriebenen Parenchyms und wird von zahlreichen Gefäßbündeln durchzogen (Taf. I Fig. 22). In diesen ist ein deutliches Vorherrschen des Leptoms bemerkbar (Taf. II Fig. 4). Für die die Gefäßbündel der infizierten Frucht zusammensetzenden Elemente gilt das bei den Deckschuppen Gesagte. Die äußere Epidermis gleicht der der Deckschuppen

vollkommen. Auch die innere besitzt einen ähnlichen Bau, doch sind ihre Zellen größer und inhaltsärmer, jedoch nicht so deutlich als Wassergewebe ausgebildet wie bei Capsella. Dagegen treten auch hier auf der Innenseite Spaltöffnungen auf, sie finden sich aber sehr spärlich und fehlen oft auf große Strecken ganz. Sie gleichen den auf den normalen Deckschuppen auftretenden, nur sind ihre Zentralspalten meist weiter geöffnet (Taf. II Fig. 2).

Das Mycelium des Pilzes lebt subcuticular. Es überzieht die ganze Oberfläche der infizierten Schuppen und Früchte. Dadurch, daß es dieselben zum Auswachsen und zu zahlreichen Faltungen veranlaßt (Taf. I Fig. 20 u. 22), wird auch hier eine bedeutende Oberflächenvergrößerung erzielt, die es dem Pilz ermöglicht, eine viel größere Zahl von Asken zu bilden. Das ganze Parenchym der so entstandenen Gebilde ist ein Stoffspeicher für den Parasiten, aus welchem er seine Baustoffe und das nötige Wasser bezieht. Sobald der Pilz zur Ascusbildung schreitet, was in Frucht und Schuppe in ganz gleicher Weise erfolgt, wachsen die Schläuche zunächst gegen das Innere des entsprechenden Pflanzenteiles, indem sie die Radialwände der Epidermis spalten. Allem Anscheine nach verhindert die Cuticula ein sofortiges Durchbrechen nach außen. In den Epidermiszellen zeigt sich dann folgende Erscheinung. Der Zellkern liegt in der Mitte der Zelle in einer diese quer durchsetzenden Plasmaplatte (Taf. I Fig. 23). Letztere zeigt anfänglich die feinkörnige Struktur des übrigen Plasmas, wird aber bald homogen und stärker lichtbrechend. Diese Platte durchzieht dann im Querschnitte die Zelle von Wand zu Wand, setzt sich aber nicht in die Membran, sondern in den protoplasmatischen Wandbeleg derselben fort. Auch zeigt ihr chemisches Verhalten, daß es sich nicht um Zellulose handelt. Die Substanz färbt sich mit Chlorzinkjod braun und wird von Eau de Javelle in kurzer Zeit völlig aufgelöst. Die Zellen sind dann sehr plasmaarm, der Kern ist nicht mehr ersichtlich zu machen. Es hat den Anschein, daß er in der Bildung der Platte aufgeht; wenigstens lassen sich inhaltsarme Kerne hin und wieder in den schon homogen gewordenen Platten auffinden. — Sobald die Asci energisch in die Länge zu wachsen beginnen, sprengen sie, meist über größere Strecken gleichzeitig, die Cuticula. Es muß nun die Bildung der Ascosporen sehr rasch erfolgen, weil die peripheren Zellschichten des Wirtes infolge des großen Transpirationsverlustes sehr bald zugrunde gehen.

Zusammenfassung.

1. Der Pilz befällt sowohl die Deckschuppen der weiblichen Infloreszenz als auch die Früchte selbst und veranlaßt beide zu außergewöhnlichem Wachstum.

2. Die Neubildungen bestehen der Hauptsache nach aus einem stärkereichen Parenchym, welches dem Pilze als Nährgewebe dient.

3. In allen Gefäßbündeln hat die Zahl der Elemente bedeutend zugenommen, in der Fruchtwand treten zahlreiche neue Bündel auf. Besondere Abweichungen vom normalen Bau konnte ich nicht auffinden. Die Sklerenchymbildung wird in der Frucht unterdrückt.

4. Der äußeren Epidermis fehlt in der erkrankten Frucht und Schuppe die wellige Verzahnung. Ihre Flächenausdehnung wird durch das Auswachsen und die Faltungen der erkrankten Organe bedeutend vergrößert, wodurch dem subcuticular lebenden Pilze die Möglichkeit einer erhöhten Ascusbildung verschafft wird. In den Epidermiszellen entsteht eine »Querplatte« parallel zur Oberfläche in der Mitte der Zellen, in deren Bildung der Zellkern aufzugehen scheint.

5. In der gleichfalls unverzahnten inneren Epidermis der Fruchtwand treten hin und wieder Spaltöffnungen auf, welche normalerweise gänzlich fehlen.

Ustilago Maydis
auf
Zea Mays.

1. Literatur.

Die auffälligen Veränderungen, welche dieser Brandpilz an seiner Wirtpflanze hervorruft, waren bereits Gegenstand wiederholter Untersuchung. Auch hier war es zunächst der Pilz, dem man seine Aufmerksamkeit zuwendete. Fischer von Waldheim, später Wolff und vor allem Brefeld legten seinen Entwicklungsgang klar. Tubeuf gibt eine ausführliche, durch zahlreiche Abbildungen illustrierte Beschreibung der morphologischen Veränderungen, welchen die Maispflanze unter dem Einflusse des Pilzes unterliegt. Wakker und Knowles endlich beschäftigten sich mit der Untersuchung des anatomischen Baues der infizierten Pflanzenteile. Strohmeyer beschränkt sich darauf, die Angaben Wakkers zu bestätigen.

Wakker gibt Abbildungen eines Querschnittes und eines Längsschnittes eines Stengelteils in der Nähe der Sporenagglomerate, »weil eine Beschreibung allein unmöglich eine richtige Idee geben kann der sonderbaren Verzerrungen, welche die Gefäßbündel erlitten haben«. »Zumal aus der Figur des Längsschnittes«, fährt er fort, »erhellt es, wie die Xylemelemente, deren Wände nicht verholzt sind, unvollkommen geblieben sind und einen geschlängelten Verlauf haben, während ich normal ausgebildete Siebgefäße gar nicht beobachten konnte. — Das umgebende Parenchym ist sehr reich an Stärke. An den Stellen, wo sich später die Sporenmassen ausbilden werden, erleiden die schon erwachsenen Parenchymzellen mehrfache Quer- und Tangentialteilungen, durch welche ein Nährgewebe entsteht. Es bildet zahlreiche Gefäßbündel, deren Elemente noch kleiner und unregelmäßiger sind, als die bereits abgebildeten, und wird bald von den Hyphen zerstört.«

Knowles kam nach der Zusammenfassung, welche Smith in seiner früher genannten Arbeit (S. 424) gibt, zu folgenden Ergebnissen: »Dort, wo Sporenbildung erfolgt, findet eine auffallende Hypertrophie statt. Die mikroskopische Untersuchung derselben zeigt die Spaltöffnungen unregelmäßig verschoben. Die Zellengewebe des Stengels, besonders die peripheren Zellen, sind zwar kleiner, aber viel zahlreicher, mit dünnen Wandungen und vermehrtem Zellinhalt; die Gefäßbündel sind zerrissen und so verändert, daß Phloem und Xylem schwer zu unterscheiden sind.«

Wie man sieht, geht aus den bisherigen Arbeiten nicht viel mehr hervor, als daß der Gefäßbündelbau Störungen erleidet, daß neue Bündel angelegt werden, ein parenchymatisches Nährgewebe zur Ausbildung kommt und die Anordnung der Spaltöffnungen eine unregelmäßige ist. Alle diese Punkte waren einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Bevor ich aber auf die Veränderungen der Gewebe zu sprechen komme, will ich einiges über das Wachstum des Pilzes in der Wirtpflanze und das Verhalten der infizierten einzelnen Zelle mitteilen. Letzteres bildet in mancher Hinsicht einen interessanten Beitrag zur Pathologie der pflanzlichen Zelle und gestattet insbesondere Schlüsse auf die Funktion des Zellkernes.

2. Der Pilz und die Wirtzelle.

Wie bekannt, findet die Gallenbildung an den verschiedensten Teilen der Maispflanze statt. Meine Untersuchungen haben mir

gezeigt, daß die Wirtpflanze in recht verschiedener Weise auf den vom Parasiten ausgehenden Reiz zu reagieren vermag. Es können auch die gleichen Gewebe und die sie zusammensetzenden Zellen von Fall zu Fall ein verschiedenes Verhalten zeigen, für welches vor allem ihr Alter zur Zeit der Infektion, dann der Ort der Sporenbildung und die Größe der ausgebildeten Sporenmassen maßgebend ist. Dieser Umstand legt es nahe, anzunehmen, daß die pathologischen Veränderungen auch je nach dem Teile der Pflanze, an welchem die Infektion bzw. Sporenbildung auftritt, verschieden sein können. Ich halte es daher für angezeigt, gleich jetzt einige Bemerkungen über das Material vorauszusenden, auf welches sich meine Untersuchungen beziehen. Es war dies eine vom normalen Bau gänzlich abweichende weibliche Infloreszenz, welche in Alkohol konserviert worden war. An Stelle des Kolbens war ein unförmlicher weißlicher Klumpen vorhanden, an dem es überhaupt nicht zur Körnerbildung gekommen war. Die Hüllblätter waren gleichfalls infiziert und zeigten an ihrer Außenseite Beulen von verschiedener Größe. Nur an den äußeren Hüllblättern waren diese aufgebrochen und an den Rißstellen gebräunt; die Mehrzahl derselben war, wie auch der Kolben, in noch jugendlichem unverletzten Zustande. Durch das weißliche, an der Oberseite glänzende Gewebe schimmerten die braunen Sporenmassen des Pilzes. Das Alter der infizierten Teile war für die Untersuchung gerade günstig. Es fanden sich bereits alle Entwicklungsstadien des Pilzes, doch war es noch nicht zu einer gänzlichen Zerstörung der Gewebe der Wirtpflanze gekommen.

Der Lebensgang des Pilzes kann als bekannt vorausgesetzt werden. Der eingedrungene Keimschlauch wächst zu einem Mycel aus, welches intrazellulär die Zellen durchsetzt. Vielfach kommt es aber auch — was bisher übersehen wurde — zu interzellulärem Wachstum, wovon später noch die Rede sein soll. Diejenigen Hyphen, welche die von Zelle zu Zelle fortschreitende Infektion bewirken, nehmen einen im großen ganzen geradlinigen Verlauf, der sich oft durch viele Zellen verfolgen läßt. Querwände sind in diesen Hyphen nur selten zu finden; letztere sollen, da sie vor allem der Verbreitung des Pilzes in der Wirtpflanze dienen, im folgenden kurz als Verbreitungshyphen bezeichnet werden. Von ihnen zweigen innerhalb der Wirtzellen einzeln oder in Büscheln kurze, vielfach verzweigte und gekrümmte Hyphen ab. Diese sind reichlicher septiert, plasmareich und fungieren, wie schon Wolff angenommen hat, zweifellos als Haustorien. Durch die Verzweigungen und

Krümmungen kommt eine bedeutende Vergrößerung der absorbierenden Oberfläche zustande, welche eine intensive Ausnützung der Wirtzelle gestattet. Bezüglich der Sporenbildung verweise ich auf die Ausführungen Brefelds. Wo das vegetative Mycel sich zu dieser anschickt, verzweigt es sich reichlich innerhalb der Zellen. Das ganze fettreiche Plasma der sporenbildenden Hyphen zerfällt durch Querwände in zahlreiche kleine Portionen. Hierauf verquellen die Membranen des Pilzes zu einer gallertigen Masse, welche kugelige Klumpen bildet, in denen die Sporen zur Entwicklung kommen, wobei die Gewebe des Wirtes verdrängt werden.

Wie schon Fischer von Waldheim gefunden hat, ist das vegetative Mycel des Pilzes in der Wirtpflanze zum Teil von Zellulosescheiden umgeben. Diese Erscheinung wurde von ihm außer bei Ustilago Maydis noch bei U. Carbo, ferner bei Urocystis occulta und Saponariae beobachtet. Er erklärte die Scheide für eine unmittelbare Fortsetzung der Membran der Wirtzelle, da ihre Schichten in die der letzteren übergehen. Auch Wolff waren diese Bildungen aufgefallen, er stellt sie weiter für Ustilago destruens, sowie Tilletia Caries und T. laevis fest und schreibt darüber (S. 20): »Es tritt dabei der eigentümliche Umstand ein, daß der Faden, sobald seine Spitze in das Innere der Zelle tritt, nicht frei in dieses hineinwächst, sondern von den inneren Schichten der Zellwand, welche sich gleichsam ausstülpen, wie in eine Scheide von bald größerer, bald geringerer, oft sehr beträchtlicher Stärke eingeschlossen wird, und in dieser bis zur nächsten Zellwand weiterwächst«. Webber beobachtete dieselbe Erscheinung an dem Wurzelpilze von Juncus bufonius, Solms-Laubach bei Ustilago Treubii. Brefeld hat sie — wenigstens in seinen »Brandpilzen« — nicht richtig gedeutet. In seinen Abbildungen sind die Scheiden ohne weiteres zu erkennen, doch hält er sie nicht für Bildungen der Wirtzelle, sondern des Pilzes selbst (Bd. XI S. 33/34 für Ustilago Avenae, S. 48 für U. cruenta und S. 76—79 für U. Maydis). Den Autoren, welche sich mit der Anatomie der Brandbeulen von Zea Mays beschäftigten, scheint die Scheidenbildung entgangen zu sein.

Die Zellulosescheiden entstehen bei Ustilago Maydis — wie wohl überall — gleich beim Eindringen des Pilzes. Ihre Bildung geht dabei jedenfalls in derselben Weise vor sich, wie ich sie beim weiteren Wachstum des Pilzes in den Geweben der Wirtpflanze beobachten konnte. Sie kommt in typischer Weise ausschließlich an den von mir als Verbreitungshyphen bezeichneten Teilen des Pilzes

zustande, wobei sich regelmäßig folgender Vorgang abspielt. Sobald eine Verbreitungshyphe in eine neue Zelle einzudringen beginnt, wandert der Kern der letzteren an die Eindringungsstelle und legt sich ihr fest an (Taf. II Fig. 5). Es wird also durch die Hyphe ein Reiz auf den Protoplasten ausgeübt, der jedenfalls als traumatisch bezeichnet werden kann; es schließt das nicht aus, daß er vielleicht chemischer Natur ist, in welchem Falle die Bewegung des Kernes als eine chemotaktische anzusehen wäre. Es hat auch Leitgeb gezeigt, daß ein parasitischer Pilz schon durch die Membran der angegriffenen Zelle auf das Plasma derselben wirken kann. Er schreibt für Completoria complens: »Der Angriff auf die Nährzelle macht sich dadurch erkennbar, daß die Chlorophyllkörner von der Berührungsstelle zurückweichen und hier die Membran sich zu bräunen beginnt«. Eine traumatrope Bewegung des Kernes beobachtete ferner Němec bei Calypogeia trichomanis, wo die Zellkerne sich gegen die Stellen bewegen, an welchen die Haustorien des Mycorrhizapilzes eindringen. — In unserem Falle kommt es nun zu einer lebhaften Zellulosebildung, und zwar nur an der gereizten Stelle, welcher der Zellkern anliegt. Die derart entstehende Zellulose ist jedenfalls ein Umwandlungsprodukt der Hautschicht des Protoplasten, welches von dieser unter unmittelbarer Mitwirkung des Kernes gebildet wird. In dieses Zellulosepolster wächst nun die Hyphe hinein, und es kommt zu einem Kampfe zwischen Pilz und Wirtzelle, in welchem ersterer zelluloselösend, letztere zellulosebildend wirkt. Dabei wächst die Hyphe mit der sie umgebenden Hülle immer weiter gegen das Innere der Wirtzelle zu. Wie die anfängliche Membrandurchbohrung lehrt, wird der zelluloselösende Stoff vom Pilze vor allem an der Spitze der Hyphe ausgeschieden; hier muß also die Wirtzelle die größten Anstrengungen machen, um gegen den Parasiten aufzukommen. Das geschieht derart, daß der Kern an der Spitze des Gebildes gegen das Zellinnere wandert. Es wird dabei der Protoplast der Wirtzelle eingestülpt, anscheinend unter Neubildung bzw. Vermehrung von Plasma. In vielen Fällen zieht nun die Wirtzelle für eine Zeitlang insofern den kürzeren, als ihre zellulosebildende Tätigkeit dem Wachstum der Hyphe nicht Schritt zu halten vermag. Diese wächst über den Kern hinaus, durchdringt die Hülle und kommt so mit dem Protoplasten in direkte Berührung. Letzterer wird aber nicht durchbohrt, vielmehr immer weiter eingestülpt, bis die gegenüberliegende Zellwand erreicht ist. Der Kern folgt in diesen Fällen der Hyphenspitze in einiger Entfernung nach und beteiligt sich augenscheinlich

an der weiteren Bildung der Scheide. Diese reicht nämlich in gleichmäßiger Dicke bis zum Kerne und verliert sich über ihn hinaus allmählich im Plasma (Taf. II Fig. 6). In andern Fällen aber kommt die Hyphe tatsächlich während ihres ganzen Wachstums durch eine Zelle nicht mit dem Plasma derselben in Berührung; die Zellulosescheide umgibt sie, bis sie die gegenüberliegende Membran erreicht. Dort legt sich die Scheide an die Zellwand an und wird mit dieser durch neu angelagerte Zellulose verbunden. Im fertigen Zustande sind die beiden Fälle nicht mehr zu unterscheiden. Denn schließlich wird auch im ersten Falle die Scheide bis zur gegenüberliegenden Membran ausgebildet, so daß sie die Zelle als eine Röhre, in welcher der Pilz verläuft, durchzieht (Taf. II Fig. 7 u. 8). In jenen Fällen endlich, wo das Gewebe der Wirtpflanze schon erstarkt ist, wird so viel Zellulose ausgeschieden, daß der Hyphe ein Weiterwachsen unmöglich gemacht und an dieser Stelle ein Fortschreiten der Infektion verhindert wird. An diesen auffallend dicken Scheiden, deren Durchmesser den der Hyphe bedeutend übertreffen kann, ist dann meist eine deutliche Schichtung bemerkbar (Taf. II Fig. 9).

Wie wir gesehen haben, kommt es vor, daß die Hyphe ihre Wirtzelle verläßt, ohne mit dem Protoplasten derselben in Berührung gekommen zu sein. Anders liegt es dort, wo es der Hyphe gelingt, die Hülle zunächst zu durchdringen und frei an die gegenüberliegende Zellseite zu gelangen. Hier läßt uns die Beobachtung im Stiche, und eine einfache Überlegung scheint zu der Annahme zu zwingen, daß dann eine Durchbohrung des eingestülpten Protoplasmaschlauches erfolgen müsse. Dagegen spricht aber die Tatsache, daß eine solche Durchbohrung sonst nirgends zu beobachten ist. Ich möchte mir den Vorgang folgendermaßen vorstellen. Das von dem Plasmabeleg der Wirtzelle umgebene Hyphenende dringt bis zum Plasmabeleg der gegenüberliegenden Zellwand vor, worauf zunächst die inneren und später auch die äußeren Plasmahäute verschmelzen. Bei weiterem Vordringen der Hyphe wird also ihr Ende von der Membran der Wirtzelle nur noch von einer Partie der Plasmahaut getrennt. Diese Partie kann jetzt von der Hyphe durchwachsen werden, ohne daß eine Durchbohrung des Plasmabelegs (einschließlich des Körnerplasmas) zu erfolgen brauchte. Die die Hyphe umgebende Plasmaröhre könnte also mit dem gegenüberliegenden Plasmabelege in ähnlicher Weise in Verbindung treten, wie sonst die Zelluloseröhre mit der Membran. Dadurch würde dem Pilze der Austritt aus dem Protoplasten ohne nennenswerte Verletzung desselben ermöglicht.

Wie schon erwähnt, sind nur die Verbreitungshyphen von diesen kontinuierlichen Scheiden umschlossen, welche sich mit jenen durch die Zellen verfolgen lassen (Taf. II Fig. 7 u. 10). Selten aber setzen die Scheiden zweier benachbarter Zellen an genau gegenüberliegenden Stellen der sie trennenden Membran an; vielmehr kommt es meist dazu, daß die Hyphe eine Zeitlang in der Mittellamelle der letzteren fortwächst, um dann erst in die Nachbarzelle einzudringen (Taf. II Fig. 5). Die Hyphen erscheinen dann in den einzelnen Zellen nahezu parallel verschoben. Oft aber bleibt die Hyphe in der Mittellamelle und wächst dann durch größere Strecken interzellulär. Dieses interzelluläre Mycel ist schwer nachzuweisen, verrät sich aber sofort durch die zahlreichen Haustorien, welche es in das Innere der Zellen entsendet. Durch das interzelluläre Wachstum finden auch jene Fälle ihre Erklärung, welche einem ziemlich häufig entgegentreten und wiederholt abgebildet wurden, wo nämlich eine umscheidete Hyphe an der Membran einer Zelle ein plötzliches Ende zu nehmen scheint. In Wirklichkeit setzt sich von dort aus das Mycel interzellulär fort (Taf. II Fig. 7 u. 8). Man möchte nun erwarten, daß in den Teilen der Gallen, welche unter dem Einflusse des Pilzes in jugendlichem Zustande verharren (wovon später noch zu sprechen ist), das Wachstum des Pilzes hauptsächlich intrazellulär vor sich gehen würde. Denn die zarten Membranen dieser Partien der Wirtpflanze können augenscheinlich dem Pilze nicht jenen Widerstand entgegensetzen, den er an jenen Stellen findet, wo die Gallen an das normale Dauergewebe grenzen und die Membranen ihre endgültige derbe Ausbildung erfahren haben. Trotzdem verhält sich die Sache gerade umgekehrt. Während nämlich im letzteren Falle die Zellen von zahlreichen umscheideten Hyphen durchsetzt werden, ist das Mycel im jugendlichen Gallengewebe hauptsächlich interzellulär. Es lassen sich dafür zwei Gründe ausfindig machen. Einerseits kann man daran denken, daß die jugendlichen Zellwände dem osmotischen Stoffverkehr zwischen Pilz und Zelle einen viel geringeren Widerstand entgegensetzen, als die erstarkten, so daß der Pilz es nicht so nötig hat, in die Zellen selbst einzudringen, andererseits ist es für den Pilz vielleicht schwieriger, die Mittellamellen der fertigen Zellwände zu lösen, als diese selbst zu durchbohren.

Interessante Verhältnisse zeigt auch die erkrankte Infloreszenzachse. Hier findet man nämlich Hyphen, welche in die Gefäßbündel eindringen und die großen Gefäße durchsetzen. Letztere waren in den untersuchten Teilen zu ganz normaler Ausbildung gekommen.

Die in sie eingedrungenen Hyphen waren mit besonders dicken Scheiden umgeben, welche sich beiderseits in die Gefäßwand fortsetzten (Taf. II Fig. 11). Während diese aber mit Phloroglucin-Salzsäure deutliche Holzreaktion gibt, färbt sich die Hülle damit gar nicht, wohl aber — wie alle andern — mit Chlorzinkjod schön violett. Diese Erscheinung kann wohl nur derart erklärt werden, daß die Hyphe noch vor dem Absterben der die Gefäße bildenden Zellen in diese eingedrungen war und später bei der starken Verdickung der Wände von dem noch lebenden Protoplasten mit Zellulose umhüllt wurde. Gegen die später eintretende Verholzung scheint sich der Pilz mit Erfolg gewehrt zu haben. In den Zellen des Holzparenchyms waren dieselben Hyphen auffallenderweise nicht umscheidet. Diesen Zellen scheint also die Fähigkeit der Zelluloseneubildung zu fehlen.

Wir haben uns nunmehr eingehender mit den Zellkernen der infizierten Zellen zu beschäftigen, welche ihr normales Aussehen nicht behalten, sondern mehr oder minder starke Veränderungen erleiden. Diese sind am weitgehendsten und auffallendsten in dem schon früher erwähnten Grenzgebiet zwischen Galle und normalem Gewebe und lassen sich am besten in den Epidermiszellen der Innenseite der Hüllblätter studieren. Das jugendliche, unter dem Einflusse des Pilzes zur Entwicklung gekommene Gallengewebe, welches, wie noch später zu betonen sein wird, in jeder Beziehung eine Neubildung darstellt, enthält dagegen fast normale Kerne. — Die Zellkerne der erwähnten Epidermis fallen zunächst durch ihre dunkelgelbe Farbe auf und können ohne jede Tinktion untersucht werden. Eine solche scheint aber überhaupt nicht möglich zu sein, wenigstens erhielt ich mit Boraxkarmin, welches die normalen Kerne sehr schön färbt, ferner mit Methylgrün-Essigsäure negative Resultate, und bei der Doppelfärbung mit Fuchsin-Methylenblau färbten sich nur die Nucleolen rosa. Die Kerne weichen dadurch auffallend von den bisher beschriebenen Kernen infizierter Gewebe ab, für welche durchweg erhöhte Tinktionsfähigkeit angegeben wird. Dabei sind sie aber substanzreich, von feinkörnigem Inhalt erfüllt und mit großen Nucleolen versehen. Die normalen Kerne der Epidermis der Innenseite (Taf. II Fig. 13) besitzen meist kreisrunde Gestalt oder sind auf der einen Seite zugespitzt. Eigentümlich für sie ist, daß regelmäßig mehrere Nucleolen in einem lichten Hofe vereint auftreten, während peripher häufig noch ein einzelner Nucleolus vorhanden ist. Die Kerne des infizierten Gewebes nehmen an Umfang sehr bedeutend zu. Es tritt an ihnen eine auffallende Lappung oder Sprossung ein

(Taf. II Fig. 14), ähnlich wie sie Tischler und Molliard (III) für die Riesenzellen von Heteroderagallen, letzterer (IV) auch für Phytoptusgallen beschrieben haben. Durch diese Lappung entstehen aus den Kernen sehr merkwürdige Gebilde; zu einer eigentlichen »Amitose durch Knospung oder Sprossung«, wie sie Tischler für seine Objekte beschreibt, kommt es aber hier nicht. Dagegen tritt mitunter Segmentierung ein, wodurch ein ganzer Haufen von Kernen gebildet wird, die sich aber allem Anscheine nach nicht trennen. Jedes Segment enthält dann in der Regel einen Nucleolus (Taf. II Fig. 14b), doch treten solche auch in bloß gelappten Kernen häufig in der Mehrzahl auf. Sie scheinen sich durch Teilung zu vermehren (Taf. II Fig. 10), enthalten meist kleine Vakuolen und besitzen nicht selten zipfelförmige Fortsätze (Taf. II Fig. 14a). In einzelnen Fällen beobachtete ich auch Fragmentation von Kernen, welche derart vor sich geht, daß der Kern wiederholt kugelige Gebilde von körnigem Inhalt (ohne Nucleolen) abschnürt, schließlich aber an der Stelle des Abschnürens seine Membran verliert, so daß sein Inhalt in das Plasma ausfließt. — Ähnliche Kernveränderungen finden sich auch in der Infloreszenzachse und im Blattparenchym (Taf. II Fig. 14 *d*) in der Nähe der Gallen. In diesen selbst sind — wie schon erwähnt — die Kerne wenig verändert. Sie lassen sich hier wieder mit Boraxkarmin färben, sind nur selten schwach gelappt, enthalten aber fast ausnahmslos nur einen von einem Hof umgebenen Nucleolus (Taf. II Fig. 15).

Daß die Kernveränderungen, welche vor allem zu einer bedeutenden Oberflächenvergrößerung führen, mit der erhöhten Inanspruchnahme der Zellkerne zusammenhängen, geht aus folgendem hervor. Hat der Kern die Hyphe bis an das Zellende begleitet, und ist die Scheidenbildung vollendet, so kehrt er an der Scheide in deren Mitte zurück. Dabei verändert sich sein Aussehen wesentlich. Die Lappung geht nämlich ganz oder zum größten Teil wieder zurück, d. h. der Kern rundet sich allmählich wieder ab. Ganz das gleiche beobachtete Magnus an den Zellkernen von Neottia nach erfolgter Einhüllung der verdauten Pilzhyphen in Zellulose. Die Kerne sind dann in unserm Falle dem Strang eng angeschmiegt (Taf. II Fig. 7) und von so dichtem Plasma umgeben, daß es kaum möglich ist, ihre Konturen zu erkennen. — Es sind nun noch jene Fälle zu besprechen, in welchen mehrere Verbreitungshyphen eine Zelle durchsetzen. Findet ihr Eindringen nacheinander statt, so kann der Zellkern sich zu jeder neu eintretenden begeben und sich an ihrer Umscheidung beteiligen. Dringen aber mehrere Hyphen auf einmal ein, so hilft sich die Zelle

dadurch, daß der Kern einer Hyphe sich anlegt, mit den übrigen aber durch dichte Plasmastränge in Verbindung tritt. Diese Erscheinung läßt sich übrigens auch im ersten Falle nicht selten beobachten; im zweiten Falle wieder kann es vorkommen, daß der Kern eine intermediäre Stellung zwischen den Hyphen einnimmt und mit jeder durch einen Plasmastrang verbunden ist. Da solche aber auch vom Kerne zu den Haustorien führen (Taf. II Fig. 8), strahlen sie oft von diesem in großer Menge nach allen Richtungen aus. Schließlich ist noch zu bemerken, daß in den seltenen Fällen, wo sich eine Verbreitungshyphe teilt, der Kern an der Stelle der Gabelung liegt.

Bezüglich der umscheideten Hyphen muß noch einer Erscheinung Erwähnung getan werden. Schon Wolff gibt für die von ihm untersuchten Ustilagineen an, »daß nur die mit Plasma versehene Myceliumspitze wachstumsfähig ist; die durch Querwände abgeschlossenen Partien sind abgestorben und nur mit wässeriger Flüssigkeit erfüllt; nur bisweilen sieht man in ihnen bei Anwendung von Jod Reste eines plasmatischen Inhalts«. In der Tat sind die Verbreitungshyphen oft durch große Strecken fast inhaltslos. Ob sie dann wirklich abgestorben sind, will ich dahingestellt sein lassen, sicher ist nur, daß sie die Fähigkeit des Längenwachstums verloren haben, was aus folgendem hervorgeht. Bei der Ausbildung der Scheiden ist das Wachstum der Wirtzelle häufig noch nicht beendet. Wenn diese nun weiterwächst, so hat dies zur unmittelbaren Folge, daß die die Zellen durchsetzenden Stränge mit diesem Wachstum in irgendeiner Weise gleichen Schritt halten müssen, um nicht zu zerreißen. Es kann das derart erfolgen, daß die Stränge gleichfalls in die Länge wachsen, oder dadurch, daß sie passiv gedehnt und ausgezogen werden. Die Beobachtung zeigt nun, daß sich hierbei Scheide und Hyphe verschieden verhalten. Erstere, als ein Teil der lebenden Wirtzelle, ist so lange wachstumsfähig wie diese selbst. Anders liegt es beim Pilz: er kann dem Wachstum seiner Wirtzelle nicht Folge leisten und zeigt deutliche Erscheinungen einer gewaltsamen Dehnung. Seine Hyphen sind in den Zelluloseröhren zu fadenartig dünnen Strängen ausgezogen, die Lumina verschwinden ganz, indem die Wände sich aneinander legen, so daß nun die Hyphe eine homogene, stark lichtbrechende Membranplatte in der Röhre bildet. Bekommt man diese Platte von der Schmalseite zu sehen, so erscheint sie als ein heller, die Röhre durchziehender Faden (Taf. II Fig. 7). Es ist kaum anzunehmen, daß die Hyphen in diesem Zustande noch am Leben sind, und zwar um so weniger, als es bei weiterem

Wachstum der Wirtzelle oft dazu kommt, daß die Hyphen in der Zelluloseröhre zerreißen. In diesen Fällen zeigt die Wirtzelle ein eigentümliches Verhalten. Es wird an den Rißstellen in großer Menge Zellulose gebildet, so daß knopfförmige Verdickungen an der Röhre entstehen, welche gewissermaßen die Rißstelle flicken, um ein gänzliches Zerreißen des Stranges zu verhüten. Nicht selten finden sich mehrere solche Stellen an einem Strange hintereinander (Taf. II Fig. 6 u. 12). Die Verdickungen sind meist von ovaler Gestalt und oft deutlich geschichtet. Chlorzinkjod färbt ihren Kern dunkelviolett, die äußeren Schichten lichter. In einzelnen Fällen war es zu ganz außerordentlichen kugeligen Anschwellungen gekommen. Fig. 10 auf Taf. II stellt einen solchen Fall dar; wie man sieht, lagert hier der Kern der Neubildung eng an.

Es hat sich also gezeigt, daß die Umhüllung der Verbreitungshyphen nicht auf eine Einstülpung der Membran zurückzuführen ist, sondern daß vom Plasma aus, auf den vom Pilz ausgehenden Reiz hin, Neubildung von Zellulose stattfindet, durch welche die Scheidenbildung bewirkt wird. Wichtig ist dabei das Verhalten des Zellkernes: dieser befindet sich stets an der Stelle der stärksten Zellulosebildung; wo dies untunlich ist, steht er mit derselben durch Plasmastränge in Verbindung. Dieser Befund steht in schöner Übereinstimmung mit den Ergebnissen, welche Haberlandt, Townsend, Klebs und Magnus bezüglich der Beteiligung des Kernes an der Membranbildung mitgeteilt haben.

Der eigentliche Zweck der Zellulosebildung liegt wohl darin, daß die Wirtzelle das Eindringen der Hyphe durch sie zu verhindern sucht; wofern dies nicht gelingt, wird dadurch wenigstens das Plasma gegen den Feind abgegrenzt und so dessen schädigende Wirkung abgeschwächt. In gleicher Weise erklärt Němec die Bildung von Zellulose in der Mycorrhiza von Calypogeia und vermutet, daß diese Deutung auch für die von Janse angegebenen Fälle von Zellulosebildung in Mycorrhizen zutreffen dürfte. Wie noch später bei Uredineen und bei Exobasidium zu betonen sein wird, handelt es sich bei dieser Erscheinung um eine ganz allgemeine Schutzmaßregel der Wirtpflanzen gegen intracelluläre Pilzinfektion. Bei den Ustilagineen aber, wo allein die Bildung von Zellulosesträngen erfolgt, welche die ganze Zelle durchsetzen, könnte man in zweiter Linie auch an eine mechanische Funktion derselben denken. Dafür spricht auch die Tatsache, daß die Zelle ein Zerreißen der Stränge stets zu

verhindern sucht und zu diesem Zwecke großen Materialaufwand nicht scheut. Freilich läßt sich dies auch daraus erklären, daß beim Zerreißen infolge des plötzlichen Aufhörens der Spannung ein Auseinanderschnellen der Teile erfolgen würde, das wahrscheinlich eine Schädigung des Protoplasten zur Folge hätte. Immerhin ist es, wie erwähnt, möglich, daß die Stränge auch mechanisch wirksam sind. Vor allem liegt es nahe, anzunehmen, daß sie ein Zerreißen des Gewebes verhindern sollen. Dieses ist durch das Wachstum des Pilzes, besonders bei der Sporenbildung, oft starken Spannungen ausgesetzt. Vielleicht leisten dabei die Zellulosestränge den letzteren wie ein System fester Taue Widerstand. Dafür spricht auch, daß sie besonders in älteren Zellen ausgebildet werden. Diese scheinen einerseits zur Zellulosebildung befähigter zu sein, andererseits haben sie eine mechanische Verstärkung deshalb nötiger, weil sie nicht mehr — wie das jugendliche Gallengewebe — imstande sind, durch Wachstum die Spannungen auszugleichen. Man könnte aber auch, gerade entgegengesetzt, daran denken, daß es sich um eine Versteifungsvorrichtung handelt, welche das gänzliche Kollabieren der Zellen bei ihrem Absterben verhindert, und so dem Pilz als eine Art Capillitium zugute kommt, welches ein Lockerbleiben der Gewebe bewirkt und dadurch ein leichteres Ausstäuben der Sporen ermöglicht. Gegen diese zweite Annahme sprechen die Beobachtungen von Solms-Laubach an Ustilago Treubii; auch dieser Pilz wird, wie schon erwähnt, umscheidet, trotzdem bildet die Wirtpflanze für ihn ein eigenes zelliges Capillitium aus.

Die Haustorien des Pilzes sind in der Regel nicht von Scheiden umschlossen (Taf. II Fig. 8). Nur an den Stellen der stärksten Zellulosebildung, also an den Grenzen der Gallen, werden auch sie, mögen sie nun von intrazellulären oder interzellulären Hyphen ausgehen, in Zellulose eingehüllt. Die Scheide ist dann aber meist an der Spitze vom Haustorium durchbrochen, seltener ist dieses gänzlich überzogen (Taf. II Fig. 9). Wie ohne weiteres zu beobachten ist, wird der Protoplast von den freien Haustorien stets nur eingestülpt und niemals durchbohrt. Der Zellkern liegt den Haustorien nur selten an, dagegen ist er mit ihnen häufig durch Plasmastränge verbunden. Andererseits konnte ich wiederholt beobachten, daß umgekehrt das Haustorium den Kern aufsucht und diesen mit seinen Verzweigungen umfaßt und einbuchtet (Taf. II Fig. 15*a*). Daß wirklich der Pilz den Kern aufsucht, erhellt daraus, daß dieser seine zentrale Lage in der Zelle beibehält. Auch Němec gibt in seiner Arbeit über Calypogeia

an, daß einerseits der Kern sich traumatrop gegen die Infektionsstelle bewege, andererseits die Haustorien des Pilzes mitunter gegen den Kern zu wachsen. Da ich letztere Erscheinung viel auffälliger und regelmäßiger an Puccinia Adoxae beobachtete und sie für Uredineen schon länger bekannt ist, soll sie erst bei diesem Objekt eingehender besprochen werden.

Dort, wo sich das vegetative Mycel in das sporenbildende fortsetzt, geht die Scheide auch auf letzteres über (Taf. II Fig. 12). Sobald aber die Verquellung der Hyphen eine stärkere wird, scheint sie wieder aufgelöst zu werden; wenigstens konnte ich sie dann nicht mehr nachweisen.

3. Die Veränderungen der Gewebe.

Zu den auffälligen Wucherungen in den Geweben der Wirtpflanze kommt es erst bei der Sporenbildung des Pilzes. Es sollen zuerst die Veränderungen der Hüllblätter, dann die des Kolbens besprochen werden.

Die Sporenbildung findet in den Hüllblättern vor allem an der Außenseite, d. i. in dem zwischen den Gefäßbündeln und der äußeren Epidermis gelegenen Gewebe, statt. Nur selten waren auch gegen die innere Epidermis zu kleine Sporenballen zur Entwicklung gekommen. Wie schon öfters erwähnt, sind die Verhältnisse an den Grenzen der Gallen von den in den Gallen selbst herrschenden verschieden. Die letzteren stehen mit ihren Geweben ausschließlich im Dienste des Parasiten. Die hier stattfindenden Wachstumsvorgänge sind als Reaktionen auf den vom Pilze ausgeübten Reiz aufzufassen, während an den Grenzen der Gallen auch Erscheinungen auftreten, die sich rein mechanisch, nämlich durch die übermäßige Spannung der nicht mehr wachstumsfähigen Gewebe erklären. Da die Veränderungen in den Epidermen wesentlich durch die Verhältnisse, die im Innern der Blätter herrschen, bedingt werden, will ich mich zunächst den letzteren zuwenden.

Im normalen Hüllblatt findet man unter der Epidermis der Außenseite eine Lage kleiner isodiametrischer Zellen, welche wenige schwach gefärbte Chlorophyllkörner enthalten. Auf diese kaum als Assimilationsgewebe zu bezeichnende Schicht folgen sieben bis acht Lagen äußerst plasmaarmer Zellen, die fast lückenlos aneinandergrenzen, dann die innere Epidermis. Die das Blatt durchziehenden Gefäßbündel zeigen den für Gramineen typischen Bau. Die größeren

Gefäßbündel besitzen über dem Leptom einen Bastbeleg, die größten auch eine entsprechende Gurtung über dem Hadrom. — Im infizierten Blatte kommt es infolge der Sporenbildung des Pilzes zu einer weitgehenden Vermehrung der Elemente. An dieser beteiligen sich vor allem die erwähnte subepidermale Zellschicht und die Zellen des Parenchyms. Aus ersterer entsteht durch zahlreiche radiale und tangentiale Teilungen ein kleinzelliges Gewebe, dessen Zellen von dichtem trüben Plasma erfüllt sind und relativ große Kerne besitzen. Ich will gleich hier bemerken, daß die äußersten Lagen dieses Gewebes durch tangentiale Teilungen der Epidermiszellen entstehen; sie weichen in ihrem Aussehen in keiner Weise von den darunterliegenden ab. Das Parenchym teilt sich vor allem in tangentialer Richtung. Zwischen den heranwachsenden Sporenballen des Pilzes finden sich dann schlauchartige Zellkomplexe, welche oft aus einer Reihe von 12 oder noch mehr Zellen bestehen, die deutlich ihre Zugehörigkeit zu einer gemeinsamen Mutterzelle erkennen lassen. Das ganze derart aus dem Parenchym entstandene Gewebe enthält reichlich Plasma und Stärke, hat also seinen Charakter völlig verändert. Während die Zellen normalerweise fast nur Zellsaft enthalten, ferner durch die nicht selten zu beobachtende Wellung der zarten Radialwände als Wassergewebe charakterisiert sind, dienen sie jetzt zur Speicherung plastischer Baustoffe. Es hat also ein gänzlicher Funktionswechsel stattgefunden. Im Dienste der Pflanze hatte das Gewebe die Aufgabe, Wassermengen aufzuspeichern, wahrscheinlich um den eingeschlossenen Kolben vor Austrocknung durch zu starke Transpiration zu schützen. Jetzt aber wird es vom Pilze zur Lieferung von Reservestoffen gezwungen.

Ganz analoge Veränderungen zeigt der Gefäßbündelbau. In dem angeschwollenen Teile des Blattes kommt das Hadrom überhaupt nicht zur Entwicklung; dagegen ist das Leptom mächtig ausgebildet. Auf Querschnitten zeigen die Bündel solcher Stellen folgendes Bild. Ihre Mitte wird von einem Kerne normaler Siebröhren und Geleitzellen eingenommen. Um diese herum haben sich in großer Menge leitende Elemente entwickelt, welche ihre Entstehung allen den Zellen verdanken, die normalerweise die übrigen Elemente des Bündels, vornehmlich das Hadrom und die Parenchymscheiden, bilden. Schon diese Neubildungen können als akzessorische Bündel bezeichnet werden, da ihre Elemente oft untereinander geschlossene Gruppen bilden, während sie mit den normal entwickelten Siebröhren in keiner Weise zu einem geschlossenen Ganzen verbunden sind. Zur

Bildung neuer Leitbündel kommt es aber vor allem in jenem äußeren Gewebe, das seine Entstehung aus dem einschichtigen Assimilationsgewebe ableitet. Diese Bündel liegen außerhalb der Sporenballen und verlaufen in der Längsrichtung des Blattes annähernd parallel zu den mittleren Hauptbündeln. Mit letzteren sowie untereinander sind sie durch zahlreiche Anastomosen verbunden. Die die mittleren mit den äußeren Bündeln verbindenden Anastomosen winden sich dabei durch die Sporenmassen des Pilzes. Letztere sind also schließlich allseits von leitendem Gewebe umgeben. Alle diese neu entstandenen Leitbündel zeigen den gleichen Bau und entstehen in folgender Weise. Die Zellen des sie bildenden Gewebes zerfallen durch Längsteilungen in eine größere Anzahl schmaler procambialer Zellen, welche durch reichlichen Gehalt an dichtem Plasma und große, meist ovale Kerne auffallen (Taf. II Fig. 16). Diese Zellen schließen zu einem kontinuierlichen Gewebe aneinander, nehmen dabei aber einen unregelmäßig geschlängelten Verlauf, der im wesentlichen durch die Lagerung der Sporen bedingt wird. Das so entstandene Gewebe kann als Procambium bezeichnet werden. Während nun ein Teil der Zellen desselben, und zwar meist die peripheren, zeitlebens in dem beschriebenen Zustande verharren, vergrößern sich andere bald in ihrem Quer- und Längsdurchmesser und werden dickwandig. Ihre Membran ist gekerbt oder einfach getüpfelt (Taf. II Fig. 17), sie sind kernlos und enthalten einen substanzarmen Plasmaschlauch, der in den Präparaten im Innern der Zelle zu einem dünnen Strange zusammengezogen war, während er sich an den Querwänden verbreiterte. Diese Querwände fallen sofort durch ihr stärkeres Lichtbrechungsvermögen und ihre meist uhrglasförmige Gestalt auf. Bei starker Vergrößerung gelingt es nachzuweisen, daß sie von zahlreichen Poren durchsetzt werden, also Siebplatten sind. Die beschriebenen Elemente haben mithin alle Eigenschaften von Siebröhren, wenn sie auch von den normalen durch ihre geringen Dimensionen und ihren häufig gewundenen Verlauf sich unterscheiden. Inwieweit die sie begleitenden Zellen als Geleitzellen zu bezeichnen sind, will ich dahin gestellt lassen; sie haben mit letzteren die Eigenschaft gemein, daß sie mit den Siebröhren durch korrespondierende Tüpfel verbunden sind (Taf. II Fig. 17). Andere als die beschriebenen Elemente kommen in den akzessorischen Bündeln nicht vor, diese enthalten also niemals irgendwelche Bestandteile des Hadroms. Auch in jenen Fällen, wo akzessorische Bündel im Gewebe der Blattinnenseite (also der Hadromseite) auftreten, wozu es kommt,

wenn hier gleichfalls Sporen gebildet werden, bestehen die Bündel ausschließlich aus den genannten Zellen. Betrachtet man Querschnitte durch Stellen, an welchen die Sporenballen ihre endgültige Größe erreicht haben, so sieht man, daß die letzteren das stärkeführende Parenchym ganz entleert und schließlich verdrängt haben. Es sind jetzt nur mehr die akzessorischen Bündel vorhanden, welche als dichtes Netz alle Zwischenräume zwischen den Sporen ausfüllen.

Der Pilz hat also seine Wirtpflanze zur Ausbildung eines Gewebes veranlaßt, welches nur für ihn von Vorteil ist. Während früher die weiten Gefäße im Dienste der Pflanze für Wasserzufuhr sorgten und dem Wassergewebe des Blattes die nötige Flüssigkeitsmenge zuleiteten, verlangt nunmehr der Pilz zur Sporenbildung eine große Menge von Baustoffen, zu deren Herbeischaffung die Bildung von Leptomelementen nötig wird. Die weitgehenden korrelativen Veränderungen der Gewebe der Wirtpflanze finden also ihre einfache Erklärung durch den vom Parasiten verursachten Funktionswechsel.

Anders wie in den Gallen selbst verhalten sich die Gefäßbündel an den Grenzen derselben. Die Zahl der Bestandteile hat gleichfalls zugenommen, doch ist hier auch das Hadrom stark entwickelt. Normalen Bau zeigt in diesem nur das Protohadrom, welches aus verholzten Ringgefäßen besteht. Später kommen Tracheen überhaupt nicht mehr zur Entwicklung. Die Zellen sind unverholzt und vereinen sich meist nicht zu Fusionen, sondern behalten den Charakter von Tracheiden. Diese schließen eine krumme Linie bildend aneinander (Taf. II Fig. 18), finden sich aber auch isoliert, sind dann häufig besonders weitlumig und Speichertracheiden ähnlich. Diese Verhältnisse finden sich vor allem in den zu beiden Seiten der Gallen im Blatte verlaufenden Gefäßbündeln. Es ist nicht anzunehmen, daß die hier stattfindende Vermehrung der Hadrombestandteile dem Pilze dient; dieser dürfte die nötigen Wassermengen durch jene Gefäße erhalten, welche beim Eintritt in das Gallengewebe ihr Ende finden. Ich glaube vielmehr, daß es sich darum handelt, dem oberen Teile des Blattes Wasser zuzuführen. Denn überall dort, wo Gallen auftreten, wird die Wasserleitung durch diese unterbrochen; es wird daher nötig sein, daß an den Seiten der Gallen eine erhöhte Wasserzufuhr stattfindet.

Die Veränderungen in der inneren und äußeren Epidermis hängen, wie erwähnt, von der Ausbildung der darunterliegenden Gewebe ab. Die normale Epidermis der Innenseite des Hüllblattes besteht aus großen, in regelmäßigen Reihen angeordneten Zellen,

welche eine eigentümliche, schädelnahtartige Verzahnung aufweisen (Taf. III Fig. 1). In den Reihen finden sich, gleichfalls regelmäßig verteilt, lange einzellige Haare und Spaltöffnungen. Letztere sind in zweierlei Weise ausgebildet. Die große Mehrzahl derselben zeigt den gewöhnlichen Gramineentypus. Zwischen ihnen aber treten andere auf, welche in ihrem Bau mit den von HABERLANDT (I) an Gramineenkeimlingen (auch an Zea Mays) beobachteten Wasserspalten übereinstimmen (Taf. III Fig. I). Es fehlt ihnen jede Wandverdickung, und an Stelle einer Zentralspalte schließen die meist ungleich großen Schließzellen ein fast kreisrundes Loch ein. Der Beweis für die wasserausscheidende Funktion dieser Öffnungen müßte an lebendem Material erbracht werden. Untersucht man nun die innere Epidermis an den Stellen starker Gallbildung, so findet man ein kleinzelliges Gewebe von meristematischem Charakter. Jede Regelmäßigkeit in der Anordnung der Elemente ist geschwunden, die Zellen grenzen mit geraden Wänden aneinander, die normal auftretende Cutinisierung der äußeren Membranschichten ist nicht mehr vorhanden. Trichome fehlen gänzlich, die wenigsten Spaltöffnungen sind zur Ausbildung gekommen, sie sind auf verschiedenen Entwicklungsstufen stehen geblieben. Meist sind die Schließzellen bereits angelegt, ohne daß eine Zentralspalte vorhanden ist, oder es findet sich an Stelle letzterer ein cutinisierter Pfropfen, der sie verschließt (Taf. IV Fig. 1). Ob diese Spaltöffnungen überhaupt je zur Ausübung ihrer Funktion gelangen oder in ihrem Zustande verharren, ist schwer zu entscheiden. Gegen die erste Ansicht spricht, daß die Gallen ja überhaupt in kürzester Zeit aufbrechen und dann rasch zugrunde gehen. — Die Verhältnisse ändern sich, wenn man in der Beobachtung gegen die Grenzen der Gallen fortschreitet. Die Epidermiszellen sind hier größer und dickwandiger, es sind bereits einzelne Trichome vorhanden, und die Spaltöffnungen sind weiter entwickelt. Auffälligerweise fehlt ihnen aber in der großen Mehrzahl der Fälle die Verdickung der Wände (Taf. IV Fig. 2). Sie nähern sich in ihrem Aussehen mehr oder weniger den »Wasserspalten« des normalen Blattes. Auch bei ihnen ist an Stelle einer Zentralspalte eine ovale bis kreisrunde Öffnung vorhanden, ihre Schließzellen zeigen ein gesundes Aussehen, enthalten unveränderte Kerne und etwas Stärke. Normale Spaltöffnungen treten sehr selten auf, dagegen fand ich an einzelnen Stellen merkwürdige Mißbildungen. So beobachtete ich eine Spaltöffnung, deren eine Schließzelle den Gramineentypus (mit Wandverdickung) zeigte, während die andere unverdickt war (Taf. III

Fig. 2). Ferner fand ich Spaltöffnungen mit 4 Schließzellen, d. h. es waren an ihnen 4 Zellen vorhanden, welche alle die nierenförmige Gestalt von Schließzellen zeigten (Taf. III Fig. 3 u. 4); die inneren schlossen eine Zentralspalte ein. Alle 4 Zellen ließen die Kerne erkennen und enthielten in ziemlich gleicher Menge Chlorophyllkörner mit Stärkeeinschlüssen. In den beiden derartigen Fällen, die ich beobachtete, war die Ausbildung von Nebenzellen unterblieben. An ihrer Stelle waren also die »akzessorischen« Schließzellen zur Entwicklung gekommen. Inwieweit der ganze Apparat funktionstüchtig war, läßt sich natürlich nicht entscheiden, doch muß bemerkt werden, daß die normalen Nebenzellen keine Stärke besitzen, so daß die an ihrer Stelle vorhandenen Elemente jedenfalls einer andern, oder auch gar keiner Funktion dienten. — Die Epidermis der den Gallen benachbarten Stellen geht allmählich in die normale über. Die Zellen sind hier wieder groß und in Reihen angeordnet, doch fehlt ihnen zunächst noch die Verzahnung (Taf. II Fig. 8). In ihnen kommen die früher beschriebenen auffälligen Kernveränderungen zustande und findet die stärkste Zellulosebildung statt. Die Spaltöffnungen sind wieder regelmäßig angeordnet, doch fehlt ihnen meist noch die Wandverdickung.

Die Veränderungen der äußeren Epidermis sind ähnlicher Natur. Am normalen Blatte besitzt diese einen ungemein regelmäßigen Bau. Ihre Zellen sind langgestreckt, wellig verzahnt; zwischen ihnen treten zahlreiche Zwergzellen und in großer Menge Spaltöffnungen auf, welche ausnahmslos den Gramineentypus zeigen (Taf. III Fig. 5). Am Querschnitte (Taf. III Fig. 6) sieht man, daß die Zellwände sehr stark verdickt und geschichtet sind; ferner, daß sie alle — auch die Außenwände — von Tüpfeln durchzogen werden. Behandelt man die Schnitte mit Phloroglucin-Salzsäure, so geben die Epidermiszellen in ihrer unteren, d. i. inneren Hälfte deutliche Holzreaktion. Wie erwähnt, kommen die Gallen vor allem an der Außenseite der Blätter zur Entwicklung. Die sie überziehende Epidermis weicht wesentlich von der normalen ab und zeigt große Ähnlichkeit mit der beschriebenen jugendlichen Epidermis der Blattoberseite. Jede Regelmäßigkeit der Anordnung der Zellen, jede Verdickung, Verholzung und Verzahnung ihrer Wände ist verschwunden, die Tüpfel fehlen, und die Spaltöffnungen sind noch nicht entwickelt (Taf. III Fig. 7). An weniger stark veränderten Teilen kommen dann auch hier Spaltöffnungen ohne Wandverdickung mit großen Öffnungen zustande (Taf. III Fig. 8). Nur eine abweichende Erscheinung ist zu beobachten: wo nämlich

infolge der Sporenbildung tangentiale Spannungen in der Epidermis zustande kommen, welchen die Pflanze durch Zellwachstum nicht nachkommen kann, sei es, daß die Zellen überhaupt nicht mehr wachstumsfähig sind, oder so rasch sich nicht vergrößern können, da trennen sich die Schließzellen der Spaltöffnungen in der Richtung der Zentralspalte (Taf. IV Fig. 3 u. 4). Die Schließzellen gehen nun bald zugrunde und werden über die Epidermis emporgehoben (Taf. II Fig. 19), während sie normal etwas eingesenkt waren. Die Pflanze versucht jetzt, ein weiteres Einreißen dadurch zu verhindern, daß die an die Rißstellen angrenzenden Membranen zu dicken Polstern anschwellen, welche die Risse schließen (Taf. IV Fig. 4). Aber auch diese Polster werden durchbrochen, und nun geht der Riß durch die Epidermis weiter, und zwar nur dann nach den Zellgrenzen, wenn diese in der Verlängerung der Zentralspalte liegen (Taf. III Fig. 9). An derartig auseinandergetriebenen Spaltöffnungen wird dieselbe Substanz, mit der die Risse geschlossen werden, auch in den Atemhöhlen ausgebildet, so daß es zu einer teilweisen, vielleicht auch gänzlichen Verstopfung derselben kommt (Taf. III Fig. 10). Es scheidet dabei die Membran tropfenförmige Massen aus, oder sie geht gänzlich in der Bildung derselben auf. Sie färben sich mit Chlorzinkjod gelbbraun, besitzen aber nicht das starke Lichtbrechungsvermögen cutinisierter Membranen. Phloroglucin-Salzsäure färbt sie zum Teil ziegelrot, Methylgrün-Essigsäure — wie die verholzten Teile der Gefäßbündel — sofort blaugrün. Diese Reaktionen sprechen dafür, daß es sich um eine gummöse Veränderung der Membranen handelt, um »Wundgummi«, wie er auch in Callusbildungen beobachtet wurde. (Siehe Küster, S. 165.) Außer in den Spaltöffnungen fand ich ihn in der infizierten Infloreszenzachse überall dort in großer Menge, wo Interzellularen auftreten, welche normalerweise fehlen.

Unter dem Einfluß des Pilzes wird also die beiderseitige Epidermis aller der Eigenschaften beraubt, welche sie als mechanisch wirksames Schutzgewebe charakterisieren, und zwar deshalb, weil ein solches für den Pilz nicht nur überflüssig, sondern geradezu schädlich wäre. Es ist zu bedenken, daß für den Pilz alle Zellschichten, welche ihn von der Außenwelt trennen, als schützendes Gewebe in Betracht kommen, da er in der Regel nicht bis unter die Epidermis vordringt. Eine widerstandsfähige Ausbildung der letzteren würde aber das Sprengen der Gallen erschweren und so bei der Sporenzerstäubung hinderlich sein. — Was die neugebildeten Spaltöffnungen betrifft, so dürften diese kaum als Wasserspalten zu deuten sein.

Ich glaube vielmehr, daß ihre »Schließzellen« zwar nicht dem Verschluß, wohl aber der Aussteifung der Luftwege dienen, eine Erklärung, die Küstenmacher für ähnliche, auf Zoocecidien auftretende Gebilde gibt. Fungieren die Öffnungen aber in der Tat als Pneumathoden, so dürfte es korrekter sein, sie als Atemöffnungen zu bezeichnen, da von einer Spalte hier nicht mehr gut gesprochen werden kann.

Die Untersuchung des Kolbens brachte nichts wesentlich Neues. Er ist aus denselben Geweben zusammengesetzt, welche sich an den Orten starker Gallbildung in den Hüllblättern finden. Augenscheinlich war er vollkommen unter dem Einfluß des Pilzes entstanden und enthielt daher nur für diesen zweckmäßige Gewebe. Es sind dies ein ungemein zartwandiges, stärkereiches Parenchym und zahllose Leitbündel, welche ausschließlich aus den für die akzessorischen Bündel beschriebenen Elementen bestehen. Von einem Hadrom ist nichts zu sehen, die Wasserversorgung der Galle kann also nur auf osmotischem Wege von Zelle zu Zelle erfolgen. Zwischen den Geweben befanden sich überall die kugeligen Sporenklumpen des Pilzes. Das ganze Gebilde ist von einer zarten, großzelligen Epidermis umgeben, in welcher ziemlich zahlreich Spaltöffnungen auftreten. Diese besitzen ungewöhnliche Größe und weite, kreisrunde Öffnungen (Taf. IV Fig. 5). Bezüglich ihrer Funktion gilt das früher Gesagte.

Zusammenfassung.

1. Das vegetative Mycel des Pilzes gliedert sich nach Bau und Funktion in intra- und interzelluläre Verbreitungshyphen und Haustorien.

2. Das gesamte intrazelluläre Mycel bewirkt nur eine Einstülpung der Protoplasten, nicht aber eine Durchbohrung derselben.

3. Die Verbreitungshyphen sind zum größten Teil von Zellulosescheiden umgeben. Diese entstehen aus dem Plasma der Wirtzelle, wobei der Zellkern der letzteren an die Infektionsstelle wandert und auch durch sein weiteres Verhalten eine auffallende Beteiligung an der Zellulosebildung zeigt.

4. Die Zellkerne erleiden an den Gallgrenzen weitgehende Veränderungen, welche vor allem auf eine Oberflächenvergrößerung hinauslaufen, die nach erfüllter Funktion wieder zurückgeht. Die Kerne haben ihre Färbbarkeit eingebüßt.

5. Die Zellulosebildung ist eine Schutzmaßregel der Wirtzelle gegen den Parasiten.

6. Die Haustorien sind in der Regel nicht umscheidet. Mit dem Zellkerne sind sie häufig durch Plasmastränge verbunden.

7. Die Gallen entstehen erst bei der Sporenbildung des Pilzes.

8. Der durch den Pilz herbeigeführte Funktionswechsel führt zur Ausbildung neuartiger, ausschließlich dem Pilze dienender Gewebe. Während das normale Hüllblatt hauptsächlich auf Wasserspeicherung und Wasserleitung eingerichtet ist, wahrscheinlich, um den eingeschlossenen Kolben vor zu starker Transpiration zu bewahren, dient das Gallengewebe zur Speicherung und Leitung von Baustoffen für die Sporenbildung des Pilzes.

9. Als Speicher- bzw. Nährgewebe fungiert ein stärkereiches Parenchym, welches die Hauptmasse der Gallen ausmacht.

10. Zur Stoffleitung dient ein ausgedehntes System von Leptombündeln, welche aus procambialen und siebröhrenartigen Elementen bestehen. Das Hadrom wird in den Gallen gänzlich unterdrückt, ist aber an den Gallgrenzen stark entwickelt, wo es zum größten Teil aus unverholzten Tracheiden besteht.

11. Die Epidermen, welche normal in verschiedener Weise für mechanische Festigkeit ausgebildet sind, haben alle diesbezüglichen Einrichtungen verloren; diese würden bei der Sporenverbreitung des Pilzes hinderlich sein.

12. Das Durchlüftungssystem ist durch das Auftreten neuartiger Atemöffnungen ausgezeichnet, deren Zellen nur der Aussteifung, nicht aber dem Verschluß der Luftwege dienen können.

Puccinia Adoxae

auf

Adoxa Moschatellina.

Das Mycel dieser antöcischen Uredinee lebt interzellulär in den Geweben von Adoxa Moschatellina. Untersucht wurde Alkoholmaterial, das an Stielen, Blättern und Blüten von zahlreichen Teleutosporenlagern bedeckt war. Die infizierten Pflanzen zeigen gegenüber den normalen keine bedeutenden Veränderungen. Meine an diesem Objekt angestellten Untersuchungen beziehen sich ausschließlich auf Fragen der Zellpathologie, die durch das Verhalten der zahlreichen Haustorien, welche das Mycelium ins Innere der Zellen der Wirtpflanze entsendet, hervorgerufen werden. Diese

Haustorien zeigen an und für sich einen ungewöhnlichen Bau und fallen durch zwei Eigenschaften besonders auf. Erstens sind sie in ihrem basalen Teile von einer Zellulosehülle umgeben, und zweitens suchen sie regelmäßig den Kern der Wirtzelle auf und beeinflussen ihn in bestimmter Weise.

Was die Zellulosebildung betrifft, so geht sie hier in ähnlicher Weise vor sich wie bei Zea Mays, doch fehlt die auffällige Beteiligung des Kernes. Das Mycelium entwickelt an bestimmten, oft gegenüberliegenden Stellen feine seitliche Auszweigungen, die in die Membranen der Wirtzellen sich einzubohren beginnen. Auf diesen Reiz hin bildet die Zelle in ihrem Innern einen oft ziemlich mächtigen Zelluloseknopf aus, in welchen das Haustorium hineinwächst. Dabei behält letzteres entweder seine gerade Richtung bei, oder es krümmt sich in der Hülle (Taf. IV Fig. 6). Das Haustorium vergrößert nun seinen Durchmesser, und es gelingt ihm mit der Zeit, das Zellulosepolster an einer Stelle zu lösen. Es wächst hierauf weiter gegen das Zellinnere zu, wird dabei aber immer noch mit neugebildeter Zellulose umgeben. Die derart entstandene Scheide verliert jedoch bald an Mächtigkeit und hört schließlich ganz auf, so daß das Haustorium mit dem Plasma in Berührung tritt. Aber auch hier kommt es nur zu einer Einstülpung des Protoplasten, es ist stets möglich, die das Haustorium in seiner ganzen Ausdehnung umgebenden Mikrosomen zu beobachten. Ferner liegen demselben hin und wieder Chloro- oder Leukoplaste an (Taf. IV Fig. 7), was schon Leitgeb als Beweis für die Einstülpung des Protoplasten bei Pilzinfektion anführt. Die Scheiden lassen sich auch hier am deutlichsten nach Behandlung mit Chlorzinkjod erkennen, welches sie violettblau färbt. Von der übrigen Membran unterscheiden sie sich aber dadurch, daß sie sich mit Fuchsin intensiv dunkelrot tingieren und diesen Farbstoff ziemlich lange festhalten. Die die Haustorien mit dem interzellulären Mycel verbindenden feinen Kanäle werden ersichtlich, wenn man die Schnitte kurze Zeit in Salzsäure bringt und dann in Methylenblau überträgt. In diesem färbt sich das Plasma des Pilzes schön blau, und man kann nun den ganzen Hyphenverlauf und den Anschluß der Haustorien überall leicht erkennen. Die Umscheidung konnte ich sowohl im Blatte als im Stengel feststellen, nur im Leptom und im Holzparenchym fehlt sie; dagegen ist sie in den Gefäßen vorhanden, ein Beweis, daß hier die Haustorien schon sehr frühzeitig eingedrungen sind. Hat das Haustorium die Scheide verlassen, so wächst es noch eine Zeitlang als

einfache Hyphe fort, bis es sich plötzlich in ein ganzes Büschel von Hyphen verzweigt. Diese sind im Gegensatze zum Stiele des Haustoriums sehr plasmareich, vielfach gekrümmt und selbst wieder gegabelt (Taf. IV Fig. 7). Querwände konnte ich in den Haustorien niemals auffinden.

Schon bevor das Haustorium die Zelluloseseheide verläßt, im allgemeinen von dem Moment an, wo es ihm gelingt, die anfängliche Membrananschwellung zu durchdringen, wächst es gerade auf den Kern der Wirtzelle los. Diese Erscheinung ist eine ganz allgemeine. Wo immer die Hyphe eingedrungen ist, stets sucht sie auf dem kürzesten Wege den Kern zu erreichen. Interessant ist das Verhalten derjenigen Haustorien, welche gerade an der Stelle in die Zelle eindringen, an welcher der Kern liegt. Um an diesem nicht vorbeizuwachsen, krümmen sie sich samt der Scheide so lange, bis die letztere durchbrochen ist. In diesem Falle zeigt es sich am deutlichsten, daß die Richtung der Scheidenbildung vom Pilze bestimmt wird. Dieses Wachsen von Haustorien gegen den Kern der Wirtzelle hat bekanntlich zuerst Rosen (II) an Puccinia asarina gefunden. Seither sind seine Beobachtungen von verschiedenen Autoren, so von Molliard (I), Sappin-Truffy, Vuillemin, Harper und Dangeard[1]) bestätigt und die Erscheinung für weitere Uredineen festgestellt worden[2]). Němec beobachtete ähnliches an der Mycorrhiza von Calypogeia, Groom an der von Thismia Aseroe. Letzterer bespricht in seiner Arbeit ausführlich die verschiedenen Möglichkeiten, welche zur Erklärung dieses Verhaltens herangezogen werden können. Einerseits müsse man daran denken, daß die Plasmaströmungen in der Zelle am stärksten gegen den Kern zu fließen, so daß die Hyphe wie ein in fließendes Wasser getauchter Zweig mitgerissen werde. Eine andere mögliche Erklärung sei, daß die Hyphe infolge ihres Chemotropismus den Kern aufsuche, indem die chemotropisch reizende Substanz in größter Menge in unmittelbarer Nähe des Kernes der infizierten Zelle gebildet werde oder angehäuft sei. Auf Grund mehrerer Beobachtungen entscheidet sich Groom für diese zweite Annahme, um so mehr, als Chemotropismus für Pilze schon in andern Fällen nachgewiesen wurde (Miyoshi). Den umgekehrten

---

1) Nach einer Angabe von Magnus a. a. O. S. 211.

2) Neuerdings von J. Erikson und G. Tischler für Puccinia Glumarum in »Das vegetative Leben der Rostpilze.« I. Kungl. Svenska Vetenskaps-Akademiens Handlingar. Bd. 37. Nr. 6. Stockholm 1904.

Gedanken, daß das Haustorium vom Kerne angezogen würde »in virtue of a repellent action of a substance which is consumed most rapidly near the nucleus«, weist der Verfasser zurück, da sie eine Reihe von Annahmen verlange, für die keinerlei Beweis vorliege. Groom nimmt also an, daß die chemotropisch wirksamen Stoffe in der Nähe des Kernes vorhanden seien, und zwar deshalb, weil dieser das Zentrum gewisser Stoffbildungsvorgänge (»the centre of certain metabolic changes«) sei, was aus seiner Beteiligung an Stärke- und Zellulosebildung hervorgehe. Gegen diese Ausführungen wendet sich Magnus, der in seiner Arbeit über Neottia sich gleichfalls mit der in Rede stehenden Erscheinung befaßt, obwohl er sie bei seinem Objekt niemals beobachten konnte. Er untersuchte einige Uredineenhaustorien und schreibt darüber (S. 213): »Dafür, daß sich das Haustorium den Zellkern selbst nutzbar macht, und ihm nicht wie einer Amme die Nährstoffe, die für die Zelle bestimmt waren, entzieht, spricht, daß schließlich ausnahmslos der befallene Kern degeneriert«. Schon vorher (S. 212) findet sich die Bemerkung: »Aus vielen Beobachtungen ist es mir unzweifelhaft, daß die Haustorien völlig entsprechend wie auf den Zellkern auch auf jeden andern zufällig in der Zelle befindlichen Körper, wie z. B. auf Stärkekörner, zuwachsen. So soll vielleicht nur die Aufnahme der festen Bestandteile der Zelle überhaupt erreicht werden. Denn ohne solche Haustorien bliebe der Pilz jedenfalls auf solche Nährstoffe angewiesen, die er auf osmotischem Wege dem Zelleibe zu entziehen vermag«. »In den krampfadrigen Verzweigungen und Buckelungen (der Haustorien)«, fährt er fort, »die häufig, wenn auch keineswegs nur in der Nähe des Kernes auftreten, vermag ich keine zur Nahrungsaufnahme besonders geeigneten Organe zu erkennen, da besonders bei den Buckelungen die minimale Oberflächenvergrößerung hiefür kaum in Betracht kommen kann. Hingegen scheint ein so unförmliches Gebilde (bei Puccinia Xanthii) eine ungeheure Materialverschwendung zu erfordern, deren Nutzen für den Pilz in keiner Weise zu ersehen ist. — Die auffallende Ähnlichkeit dieser Bildungen mit den Sporangiolen der Mycorrhizen läßt die Bedeutung der Erscheinung in einer ganz andern Richtung suchen. Jene Sporangiolen, die in so vielen endotrophen Mycorrhizen, jedoch nie in Orchideen, auftreten, stellen nach Janses Auffassung, die ich mir durchaus zu eigen mache, Degenerationsprodukte des Pilzes dar, die von der Pflanzenzelle erzogen werden, um von ihr später aufgelöst und zu ihrer Ernährung verwendet zu werden. So ist wohl der Nutzen dieser Gebilde

parasitischer Pilze auch nicht auf seiten des Pilzes, sondern auf seiten der Wirtpflanze zu suchen. Der chemische Reiz, durch welchen die Pflanze bzw. der Zellkern den Pilz veranlaßt, in dieser Form zu degenerieren, wäre danach eine wichtige Waffe im Kampfe der Zelle gegen den Parasiten. Sie verteidigt sich, indem sie dem Gegner die Kraft raubt, ihn unschädlich macht, ohne ihn zu töten.«

Um über die Berechtigung dieser verschiedenen Annahmen ein Urteil fällen zu können, wollen wir zunächst zur näheren Betrachtung unseres Objektes zurückkehren. Wie schon erwähnt, verzweigen sich die Haustorien, bald nachdem sie die Scheide verlassen haben, zu einem Büschel von Hyphen. In der Mehrzahl der Fälle haben sie dann den Kern der Wirtzelle schon erreicht und umschließen ihn nun krallenartig (Taf. IV Fig. 7 und 8 *d*). Die Kerne der infizierten Gewebe weichen, schon bevor sie die Haustorien erreicht haben, von denen der normalen erheblich ab. Meine Beobachtungen hierüber beziehen sich vor allem auf Tangentialschnitte durch die Rinde des Stengels. Diese besteht aus einem ungewöhnlich großzelligen, stärkereichen Parenchym. Die normalen Kerne, welche nach längerem Verweilen in Boraxkarmin (12—24 Stunden) sich sehr schön färben, sind breit spindelförmig, an einem oder beiden Enden in eine Spitze ausgezogen (Taf. IV Fig. 9). Das Chromatin ist in ihnen sehr regelmäßig verteilt, der meist in der Einzahl vorhandene Nucleolus ist klein, enthält oft eine kleine Vakuole und ist von einem schmalen Hof umgeben. Die Kerne des infizierten Gewebes sind im allgemeinen von runder Gestalt, sie nehmen bald an Größe zu, und es kommt dabei nicht selten zu einer unregelmäßigen Lappung, die aber nie zu derartigen Formen führt, wie ich sie an Zea Mays beobachtete, und die scheint's nie mit Amitose endet (Taf. IV Fig. 10). In der Verteilung der chromatischen Substanz ist eine Veränderung zu konstatieren. Es sind nämlich jetzt einzelne größere Kügelchen vorhanden, die den erwähnten Farbstoff sehr intensiv speichern (Taf. IV Fig. 8 u. 10). Sie finden sich in verschiedener Zahl meist an der Peripherie des Kernes und haben oft große Ähnlichkeit mit den in den Zellkernen der abgehobenen Epidermis von Capsella vorhandenen Chromatinkugeln. Von den Nucleolen sind sie stets durch das Fehlen eines Hofes und von Vakuolen leicht zu unterscheiden. Ich glaube, daß es sich hier wie bei Capsella um Gebilde handelt, die den von Peters, Rosen (I) und Zacharias beschriebenen »Pseudonucleolen« nahestehen. Ob sie wie diese sich durch Cyanophilie besonders auszeichnen, wurde nicht

untersucht; mit dem von Magnus beschriebenen »Ballungsstadium« scheint die Struktur wenig Ähnlichkeit zu haben[1]). — Was die Nucleolen betrifft, so haben sie stets an Größe, häufig auch an Zahl zugenommen, und zwar scheinen sie sich durch einfache Teilung zu vermehren. Sie enthalten meist eine sehr große Vakuole, so daß sie im optischen Querschnitt als Ring erscheinen (Taf. IV Fig. 8. u. 10) und sind von großen Höfen umgeben. — An diese Kerne nun treten die Haustorien mit ihren Endverzweigungen heran, worauf sich die letzteren dem Kerne auf das engste anschmiegen, zwischen seine Lappen eindringen und deutlich neue Einbuchtungen hervorrufen (Taf. IV Fig. 8). Es macht den Eindruck, als ob sich der Kern vor dem Haustorium zurückzöge, um sich derart vor diesem zu schützen. Man sieht daher die Enden der Haustorien oft tief in den Kern eindringen, ohne daß dessen Membran zerstört würde. Ganz ähnliches hat bereits Rosen (II) an den Haustorien von Puccinia asarina gefunden. Unter dem Einflusse des Haustoriums verändert der Kern aber bald sein Aussehen. Er nimmt zunächst an Größe ab, seine Membran wird faltig, mit einem Worte er schrumpft ein und macht den Eindruck einer ausgesogenen Blase (Taf. IV Fig. 8f). Gleichzeitig tritt ein Chromatinverlust ein. Während, wie wir gesehen haben, der Kern vor dem Angriffe durch das Haustorium sich durch bedeutenden

---

1) Als das Manuskript dieser Arbeit bereits abgeschlossen war, erschien Rosenbergs Abhandlung »Über die Individualität der Chromosomen im Pflanzenreich« in Flora, 93. Bd., Jhrg. 1904, Heft III. Der genannte Verfasser beschäftigt sich darin vorwiegend mit der Beschaffenheit des ruhenden Kernes von Capsella Bursa pastoris. Er konstatiert, daß in ihm, wie auch bei einer Reihe anderer Pflanzen, stark färbbare Körner vorkommen, welche den Pseudonucleolen Rosens entsprechen, aber nicht nur, wie dieser annimmt, mit ihrer Substanz die Hauptmasse der Kernfäden ausmachen, vielmehr jedes für sich selbst ein Chromosom darstellen, und zwar deshalb, weil ihre Zahl genau mit der Chromosomenzahl in den Mitosen dieser Pflanze übereinstimmt. Rosenberg beschränkte sich auf die Untersuchung von Samenknospen. Es ist nun ganz gut möglich, daß die von mir für die Kerne der Epidermiszellen der Infloreszenzachse von Capsella beschriebene Struktur (S. 10) dieselbe ist, die Rosenberg in den Samenknospen bzw. Samen derselben Pflanze fand. Im normalen Kern entziehen sich diese Chromatinkörner infolge ihrer außerordentlichen Kleinheit wahrscheinlich zum Teil der Beobachtung, und werden erst im Kerne der abgehobenen Epidermis, wo sie bedeutend größer sind (Taf. I Fig. 10 *b*), in ihrer Gesamtheit sichtbar. Da ich aber Zählungen derselben nicht vorgenommen habe, muß ich die Frage, ob es sich tatsächlich um Chromosomen handelt, unentschieden lassen; noch weniger wage ich ein Urteil über die Natur der Chromatinkörner bei Adoxa, welche von den für Capsella beschriebenen doch einigermaßen abweichen.

Chromatinreichtum und bestimmte Anordnung dieser Substanz auszeichnete, sind jetzt die peripheren Chromatinkugeln verschwunden. Der Kern färbt sich nun sehr unregelmäßig. Meist läßt sich an ihm eine substanzarme körnige Partie unterscheiden, die an bestimmten Stellen in eine dichtere, oft ganz homogene Masse übergeht. Während die erstere den Farbstoff (Boraxkarmin) fast gar nicht oder doch nur schwach aufnimmt, färbt sich die letztere sehr stark. Es läßt sich nun ganz deutlich beobachten, daß dort, wo die Haustorien den Kern allseits umschließen, die färbbare Substanz zentral im Kerne liegt (Taf. IV Fig. 8f), während in jenen Fällen, wo das Haustorium dem Kerne nur an einer Seite anliegt, sie peripher, und zwar auf der dem Haustorium gegenüberliegenden Seite, gelagert ist (Taf. IV Fig. 8i, k). — Diese Bilder sprechen klar für folgende Annahme. Die Haustorien suchen den Kern nicht auf, weil er das Zentrum der Stoffbildung ist (Groom), noch werden sie von diesem zur Bildung sporangiolenähnlicher Körper veranlaßt (Magnus), vielmehr wächst das Haustorium gegen den Kern zu, um ihm seine spezifischen Substanzen, vor allem Chromatin und Kernsaft, zu entziehen. Nur so läßt sich die Einschrumpfung und der Chromatinverlust ungezwungen erklären. Wahrscheinlich sind es auch die genannten Substanzen, welche das Haustorium chemotropisch reizen. Die anfänglich am Kern auftretende Größenzunahme, Lappung und Chromatinanhäufung steht wohl mit der erhöhten Inanspruchnahme des Kernes in Beziehung, welche darin ihre Ursache hat, daß der Zelle vom Parasiten fortwährend Substanzen entzogen werden (vor allem Stärke, wovon noch später zu sprechen ist), die wieder ersetzt werden müssen [1]). Erst bis die Haustorien die Kerne erreicht und umklammert haben, saugen sie auch diese aus. Die durch die Verzweigung hervorgerufene Oberflächenvergrößerung kommt den Haustorien dabei sehr zustatten. Sie ist bei unserm Objekt keineswegs gering, vielmehr im Verhältnis zur Kerngröße — und diese kommt natürlich allein in Betracht — eine ganz wesentliche. Von einer »ungeheuern Materialverschwendung« aber kann nicht die Rede sein; übrigens läßt sich auch an der von Magnus für Puccinia Xanthii gegebenen Abbildung eine solche nicht erkennen. In zweiter Linie macht es die Umklammerung des Kernes durch die Hyphen der Zelle unmöglich, denselben

1) Ferner ist daran zu denken, daß der Kern wohl auch hier an der Neubildung von Zellulose beteiligt ist, wenn er auch nicht an die Bildungsstelle wandert.

dem Einfluß des Haustoriums zu entziehen. Erwähnt muß noch werden, daß Magnus für Puccinia leucospermum auf Anemone nemorosa beobachtete, »daß die keulenförmigen Haustorien mit typisch zwei Zellkernen erst relativ spät, zu einer Zeit, wo schon die Spermogonien ausgebildet und die Aecidien bereits in der Anlage vorhanden sind, eindringen, — sich dann allerdings immer fest an den Kern anlegen und ihn so einbuchten —, so daß die Ernährung des Pilzes schon vorher osmotisch durch die interzellulären Hyphen erfolgt sein muß«. Ich glaube nicht, daß dieser Einwand die von mir vertretene Auffassung zu widerlegen vermag. Zunächst muß ich betonen, daß bei Puccinia Adoxae die Bildung der Haustorien jedenfalls sehr frühzeitig erfolgt. Sonst könnten unmöglich die in den wasserleitenden Gefäßen befindlichen von Scheiden umgeben sein. Es liegt freilich sehr nahe, anzunehmen, daß der Pilz die Kernstoffe bei der Sporenbildung benötigt; doch waren auch bei Puccinia leucospermum, wie Magnus selbst zugibt, die Aecidien erst in der Anlage vorhanden, ferner ist nicht ausgemacht, ob nicht außer diesen schon angelegten später noch weitere zur Entwicklung gekommen wären.

Mit einigen Worten sei schließlich noch der Einfluß des Pilzes auf die Stärkebildung besprochen. Wie erwähnt, finden sich in den inneren Schichten der Rinde des Stengels zahlreiche Stärkekörner. Diese sind meist einfach, von ovaler Gestalt, seltener zusammengesetzt und stets deutlich geschichtet (Taf. IV Fig. 11). In den Zellen aber, die von Haustorien angegriffen werden, ist sehr wenig Stärke vorhanden, und zwar in ganz anderer Form. Jeder Leukoplast enthält nunmehr mehrere kleine Körnchen, welche erst nach Behandlung mit Jodlösungen deutlich sichtbar werden (Taf. IV Fig. 7). Die Stärkebildung kann also vom Pilze beeinflußt werden, ohne daß er mit den Leukoplasten in Berührung tritt; denn daß die Haustorien ebenso wie auf den Zellkern auch auf die Stärkekörner zuwachsen, wie Magnus angibt, konnte ich an meinem Objekt niemals beobachten; ferner ist das Aussehen der peripher gelegenen Leukoplasten kein anderes als das der dem Kern anliegenden. Ich halte es nun nicht für sehr wahrscheinlich, daß die in den Leukoplasten erzeugte Stärke nachträglich vom Pilze durch Ausscheidung eines Enzyms wieder gelöst wird; vielmehr dürfte dieser die in die Zelle einwandernden löslichen Kohlehydrate osmotisch aufnehmen, bevor sie von den Leukoplasten in Form von Stärke gespeichert werden. Den letzteren fehlen infolgedessen die zu ihrer normalen Tätigkeit nötigen Stoffe, und sie bleiben daher inhaltsarm. Indessen

ist auch die Erklärung nicht ganz von der Hand zu weisen, daß die durch den Pilz hervorgerufene Degeneration des Zellkernes eine normale Stärkebildung unmöglich macht; hat doch gerade an Adoxa Moschatellina A. Meyer[1]) eine Erscheinung beobachtet, die einen Einfluß des Zellkernes auf die Stärkebildung vermuten läßt.

Zusammenfassung.

1. Die in die Wirtzellen entsendeten Haustorien des interzellulären Mycels sind an der Basis von Zellulosescheiden umgeben, die aus dem Plasma entstehen.

2. An ihrer Spitze sind die Haustorien frei und zu einem Büschel verzweigt, dabei aber kontinuierlich von Plasma umgeben.

3. Die Haustorien wachsen stets auf kürzestem Wege gegen den Kern zu und umschlingen ihn krallenartig oder legen sich ihm wenigstens eng an.

4. Der Zellkern zeigt, bevor ihn das Haustorium erreicht, eine Größenzunahme, manchmal auch Lappung und eine periphere Chromatinanhäufung, die an die Struktur der »Pseudonucleolen« erinnert.

5. Sobald das Haustorium den Kern erreicht hat, schnürt und buchtet es diesen ein. Der Kern schrumpft ein, da ihm Kernsaft und Chromatin vom Pilz entzogen werden.

6. Wir können also annehmen, daß das Haustorium, durch die Kernsubstanzen chemotropisch gereizt, den Kern aufsucht, um ihm die letzteren zu rauben.

7. In der infizierten Rinde bilden die Leukoplasten keine normale Stärke, sondern nur kleine Körnchen, da ihnen wahrscheinlich die zur Stärkebildung nötigen Stoffe vom Pilz entzogen werden.

Anhangsweise seien noch einige auf Uromyces Alchemillae auf Alchemilla vulgaris bezügliche Daten mitgeteilt. Im Rindenparenchym des Blattstieles sind die oft vielfach gewundenen Haustorien mit basalen Zellulosescheiden versehen (Taf. IV Fig. 12). Sie wachsen hier nicht auf den Kern zu, dieser zeigt keine auffallenden Veränderungen.

---

1) Siehe Haberlandt (I), S. 241: »In Geweben, in welchen Stärke aus anderen Assimilaten gebildet wird, besonders in jungen Pflanzenteilen und Speichergeweben, findet man oft die Chromatophoren rings um den Zellkern angehäuft; sie zerstreuen sich aber wieder, sobald die Stärkekörner in ihnen sehr groß geworden sind. Nach Auflösung dieser letzteren kann dann abermals Anhäufung um den Zellkern erfolgen (Orchis fusca, Adoxa moschatellina, nach A. Meyer).«

Es sind in diesem Gewebe aber nur vereinzelte Hyphen des Pilzes und daher auch sehr wenige Haustorien zu finden. In der Blattspreite dagegen, wo das Mycel üppig entwickelt ist und an deren Unterseite die Sporenbildung stattfindet, suchen die Haustorien die Zellkerne auf, umschlingen sie und buchten sie ein. Am schönsten ist diese Erscheinung in der unteren Epidermis zu beobachten, in der fast alle Zellen Haustorien enthalten. Zelluloseschеiden dagegen kommen in der Spreite des Blattes nicht zur Ausbildung.

Exobasidium Rhododendri

auf

Rhododendron ferrugineum und Rh. hirsutum.

Genauere anatomische Untersuchungen über Exobasidiumgallen wurden bisher nur für Exobasidium Vaccinii auf Vaccinium Vitis idaea angestellt. Woronin und Wakker haben sich damit beschäftigt und übereinstimmend gefunden, daß die Veränderungen der Blätter im wesentlichen darin bestehen, daß eine Vermehrung der Elemente des Palisadengewebes und des Schwammparenchyms stattfindet, die Chlorophyllbildung aber gänzlich zurücktritt. Die Palisadenzellen enthalten rötlichen Zellsaft, das Schwammparenchym hat seine Interzellularen verloren und besteht aus großen rundlichen Zellen, welche einen schwachen plasmatischen Wandbeleg und reichlich Zellsaft enthalten. Eine Vermehrung der Gefäßbündel wurde nicht beobachtet, dagegen hatte die Zahl der Elemente in den die Gallen durchziehenden Bündeln zugenommen. — Geyler teilt über die anatomischen Verhältnisse der Gallen des Exobasidium Lauri so gut wie nichts mit, ausführlicher bespricht Molliard (V) die Veränderungen eines Symplocos durch Exobasidium Symploci (Ellis). Auf seine Ergebnisse werde ich noch später zu sprechen kommen. Über die Gallen der Alpenrosen fehlen meines Wissens bisher nähere Angaben. M. Fockeu hat nach einer Bemerkung Molliards die Gallen des Rhododendron dadoricum untersucht, welche durch den gleichen Pilz hervorgerufen werden. Leider war mir diese Arbeit nicht zugänglich, auch konnte ich keine Referate über sie auffinden.

Der Sommer des Jahres 1903 bot mir Gelegenheit, reichliches Material von Exobasidium Rhododendri auf Rhododendron ferrugineum und Rh. hirsutum zu sammeln. Ich will vorausschickend

bemerken, daß die Gallbildung vor allem an der erstgenannten Art untersucht wurde, doch zeigte der Vergleich mit der andern, daß die Gallen der beiden Wirtpflanzen in keinem wesentlichen Punkte voneinander abweichen.

Wir wollen uns zunächst kurz der Betrachtung der morphologischen Veränderungen zuwenden, welche in zwei ziemlich scharf getrennte Gruppen zerfallen. Entweder wird nur eine bestimmte Stelle des Blattes zur Gallbildung angeregt, oder es degeneriert ein ganzer Sproß. Im ersten Fall entsteht aus einer 4—5 qmm großen Stelle der Blattspreite, und zwar an deren Unterseite, ein großes, apfelförmiges Gebilde. Der übrige Teil des Blattes entwickelt sich normal, nur bleibt dieses oft zwerghaft klein. Seltener kommt es dazu, daß sich die Blattspitze in eine Galle verwandelt. Im zweiten Falle schwillt die Vegetationsspitze samt den jüngsten Blättern und Blattanlagen zu einem unförmigen Klumpen an, von welchem die älteren Blätter als dicke, fleischige Schuppen abstehen. Die anatomische Untersuchung zeigte, daß die verschiedenen Gallformen aus denselben Elementen sich zusammensetzen, deren Anordnung aber in den einzelnen Fällen eine verschiedene ist.

Das normale Blatt von Rhododendron ferrugineum besitzt folgenden Bau. An die Epidermis der Blattoberseite, welche aus polygonalen Zellen mit sehr dicker Außenwand und Cuticula besteht, schließen sich vier Reihen Palisadenzellen an, auf welche ein lockeres Schwammparenchym folgt, das gleichfalls lebhaft assimiliert. Die Epidermis der Blattunterseite besitzt papillös vorgestülpte Außenwände und wird von sehr zahlreichen Spaltöffnungen unterbrochen, die der Oberseite ganz fehlen. Die untere Epidermis ist überall von den bekannten Schildhaaren[1]) bedeckt. — Bei Betrachtung des infizierten, in Alkohol fixierten Materials lenkte zunächst folgende Erscheinung die Aufmerksamkeit auf sich. Die Gallen bestehen der Hauptsache nach aus großen, eng aneinanderschließenden, parenchymatischen Zellen. Sämtliche Radialwände derselben waren, besonders im peripheren Teile der Gallen, sehr regelmäßig wellig gebogen, genau so, wie das in typischen Wassergeweben, z. B. im Blatte von Peperomia, der Fall ist[2]) (Taf. IV Fig. 13). Die Wellung ist am auffälligsten in der 2. bis 5. subepidermalen Zellage, setzt sich aber noch

1) Siehe H. Solereder, Systematische Anatomie der Dicotyledonen. Stuttgart 1899. S. 547.

2) Siehe Haberlandt (I), S. 360.

durch viele Schichten fort und verliert sich schließlich gegen das Innere der Gallen zu. Läßt man die ganzen Gallen oder die Schnitte längere Zeit in Wasser quellen, so verschwindet die Wellung, die Radialwände strecken sich und werden gerade. Es ist hier also dasselbe »blasebalgähnliche Spiel« vorhanden, wie sonst in Wassergeweben. Es liegt kein Grund vor, daran zu zweifeln, daß ebenso wie an der toten auch an der lebenden Galle je nach dem vorhandenen Wasservorrat die Zellwände straff gespannt oder wellig eingebogen sein werden. Die Fähigkeit der Wellung der Wände wird durch ihre große Zartheit ermöglicht. Nach Anwendung von Chlorzinkjod sieht man, daß in ihnen überall große Tüpfel auftreten. Der Inhalt dieser Zellen besteht im wesentlichen aus Zellsaft, welcher von einem substanzarmen, dünnen Plasmaschlauch umschlossen wird, der einen kleinen linsenförmigen Kern enthält. Chlorophyll und Stärke fehlen gänzlich. — Dieses Gewebe, das also alle Charaktere eines Wassergewebes besitzt und, wie noch später näher auszuführen sein wird, jedenfalls auch als solches fungiert, findet sich in gleicher Ausbildung in allen Gallen. Nur die Ansatzstellen der apfelartigen Blattgallen sind insofern abweichend gebaut, als ihre Zellen noch die Palisadenform besitzen, ohne indessen Chlorophyll zu enthalten. An den ganz vergallten Blättern hingegen ist ein Unterschied zwischen Oberseite und Unterseite nicht mehr vorhanden.

In Übereinstimmung und im Zusammenhange mit diesem Wassergewebe steht die Ausbildung und Anordnung des Gefäßbündelsystems. Letztere ändert sich begreiflicherweise mit der Form der Galle. Schon mit freiem Auge, oder bei schwacher Vergrößerung, sieht man, wie zu den Galläpfeln der Blätter vom Medianus aus mehrere dicke Nerven verlaufen und in die Ansatzstelle münden (Taf. IV Fig. 14). Durchschneidet man die Galle derart median, daß man diese Bündel senkrecht trifft, so findet man, daß von ihnen aus gegen die Peripherie zu in großer Menge Gefäßbündel ziehen. Diese verzweigen sich wiederholt dichotom, so daß schließlich eine große Menge feiner Bündelendigungen gegen die Oberfläche der Galle ausstrahlt (Taf. IV Fig. 15). Führt man den Schnitt in beliebiger anderer Richtung, so findet man immer wieder dieselbe Erscheinung. Es gehen also von den Gefäßbündeln der Ansatzstelle radial nach allen Richtungen des Raumes Abzweigungen aus, ganz ähnlich, wie etwa in einem Apfel die Leitungsbahnen angeordnet sind. Betrachten wir dagegen Längsschnitte durch die ganz veränderten fleischigen Blätter infizierter Vegetationsspitzen, so finden wir, daß bei diesen der

Bündelverlauf ein ähnlicher ist, wie im normalen Blatt. Von einem zentralen Strang aus gehen die sekundären Bündelzüge gegen die Blattränder zu, wobei sie sich wiederholt gabeln und schließlich, knapp unter der Oberfläche, verlieren (Taf. IV Fig. 16 *a*). Ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Verlauf im normalen Blatte liegt zunächst in der viel reichlicheren Verzweigung, dann aber auch darin, daß diese nicht nur wie im gesunden Blatt in einer Ebene erfolgt, sondern daß infolge der Dicke der Neubildung vom Medianus aus nach allen Seiten Bündel verlaufen. Durchschneidet man also ein solches Blatt senkrecht zu seiner Fläche, so erhält man ein ähnliches Bild, wie wenn man parallel zu derselben geschnitten hat (Taf. IV Fig. 16 *b*).

Die anatomische Untersuchung des Gefäßbündelsystems ergab folgendes. Wir gehen von der Beschreibung der Leitungsbahnen aus, welche sich in der sonst normalen Pflanze finden und die Zuleitung der Stoffe zu den Gallen bewerkstelligen. Diese weichen, wie erwähnt, schon makroskopisch durch stärkere Entwicklung von den normalen ab; dementsprechend findet man bei mikroskopischer Untersuchung eine ganz außerordentliche Vermehrung der Elemente. Diese betrifft sowohl Leptom als auch Hadrom, ist aber bei letzterem noch viel auffallender. Führt man Längsschnitte durch die zu den Galläpfeln der Blätter führenden dicken Nerven, so sieht man, daß das Hadrom aus einer großen Zahl paralleler Reihen von Tracheiden besteht. Diese sind kurz und breit (Taf. IV Fig. 17), dabei fast alle von gleicher Länge, so daß ein ziemlich regelmäßiger Holzkörper gebildet wird. Die Phloroglucin-Salzsäurereaktion zeigt, daß sämtliche Tracheiden verholzt sind. Sie finden sich in gleicher Ausbildung im Medianus und im Blattstiele gallentragender Blätter, setzen sich aber auch in die Achse fort. Von den normalen Tracheen sind sie leicht zu unterscheiden; diese sind sehr schlank und besitzen feine Spiralverdickung. Zu bemerken ist, daß in den zu den Gallen führenden Bündeln oft neben den beschriebenen Tracheiden die normalen Tracheen gesondert verlaufen. Das Leptom ist an diesen Stellen gleichfalls stark entwickelt; ein Abweichen der Elemente von den normalen wurde nicht beobachtet. — Derartig gebaute Bündel treten in die Gallen ein und verzweigen sich hier in der früher beschriebenen Weise. Sie können nunmehr der großen Mehrzahl nach als akzessorisch bezeichnet werden (so vor allem sämtliche Bündel der apfelartigen Gallen), und zeigen einen von den Zuleitungsbündeln ganz abweichenden Bau. Sie bestehen alle aus Hadrom- und Leptom-

elementen, wobei die ersteren deutlich vorherrschen. Die wasserleitenden Elemente sind von den normalen nur wenig verschieden. Sie sind verholzt, besitzen Spiralverdickung und erreichen oft erhebliche Länge; doch bleiben ihre Querwände erhalten, so daß sie als Tracheiden zu bezeichnen sind. Im Leptom finden sich anscheinend normale Siebröhren. Diese beschriebenen Elemente werden von zahlreichen langgestreckten Parenchymzellen begleitet. — Von Wichtigkeit ist das Aussehen und Verhalten der letzten Auszweigungen des Bündelsystems an der Peripherie der Gallen. Ein eingehendes Studium derselben wird sehr erleichtert, wenn man die Schnitte 1—2 Tage lang mit Eau de Javelle behandelt. Man sieht dann, daß die Bündel bis knapp an die Oberfläche der Gallen vordringen und sich hier pinselförmig verzweigen. Ihre letzten Endigungen reichen bis unter die erste subepidermale Zellschicht (Taf. IV Fig. 18 u. 19). Bei Betrachtung der Oberfläche zeigt sich, daß sie dann noch eine Zeitlang parallel zu dieser verlaufen. Diese letzten Auszweigungen bestehen in der Regel aus einer langgestreckten Tracheide, an welche sich oft noch mehrere kürzere und breitere anschließen (Taf. IV Fig. 18). Sie werden von dem schon erwähnten Leitparenchym begleitet. Während nun in einigen Fällen die Tracheiden selbst bis zu der erwähnten Zellschicht führen (Taf. IV Fig. 19), enden sie in andern schon früher und werden nun von unverdickten schmalen Elementen fortgesetzt, die denen des Leitparenchyms vollkommen gleichen (Taf. IV Fig. 18). Ebensolche Zellen bilden aber auch die Fortsetzung der Siebröhren, welche — wenigstens in normaler Ausbildung — noch früher als die Tracheiden enden. Diese Zellen dienen also sowohl der Stoff- als auch der Wasserleitung und gehen schließlich in die Zellen der subepidermalen Schichten über. Bei Wasserentzug stellt sich an ihnen eine äußerst feine Wellung der Längswände ein. An Querschnitten (Taf. IV Fig. 20) sieht man, daß die auf gleicher Höhe befindlichen Elemente einer Bündelendigung einer einzigen Mutterzelle angehören.

Der ganze beschriebene Gefäßbündelverlauf findet seine Erklärung in der Verteilung des Pilzmycels in der Galle. Im ganzen großen Gallenkörper sind nur Spuren desselben zu finden. Sein Nachweis gelingt am leichtesten durch Chlorzinkjodbehandlung, welche zwar die Pilzmembranen zerstört, aber den Inhalt der Hyphen bräunt. Dagegen kann man das Mycel stets ohne weiters zwischen der 1. und 2. subepidermalen Zellschicht beobachten (Taf. IV Fig. 19), vor allem aber unter der Epidermis, wo es am stärksten entwickelt ist und

ein Pseudoparenchym bildet. Dieses erkennt man deutlich, wenn man die Schnitte mit Methylenblau färbt, das vom Plasma des Pilzes rasch gespeichert wird. Von diesem subepidermalen Mycel aus wachsen die Basidien zwischen den Radialwänden der Epidermiszellen nach auswärts, bis sie die Cuticula erreichen. Diese wird dann von jeder Basidie einzeln kreisförmig durchlocht, worauf die letzteren über sie hinauswachsen. Wenn die Basidienbildung fortschreitet, zeigen die Radialwände der Epidermiszellen in der Oberflächenansicht ein perlschnurartiges Aussehen, indem die Basidien dicht nebeneinander stehen, jedoch voneinander durch kurze, nicht auseinanderweichende Stellen der Zellwand getrennt sind (Taf. IV Fig. 21). Die Durchbohrungen der Cuticula gehen nun nach den Zellgrenzen ineinander über, so daß nur noch Schuppen der Cuticula der Epidermis aufsitzen. In älteren Gallen fand ich stets die Epidermiszellen ganz vom Pilzmycel umsponnen (Taf. IV Fig. 19). Es scheint also, daß dieses den Basidien nachdringt und sich dann unter der durchlochten Cuticula ausbreitet. Die Schuppen der letzteren bleiben nämlich erhalten und bedecken das Mycel (Taf. IV Fig. 18 u. 19). — Während also sonst in Mycocecidien das vegetative Pilzmycel die ganze Galle durchzieht und so imstande ist, die verschiedensten Partien der Wirtpflanze auszunützen, ist hier das Mycel fast ausschließlich in der Peripherie der Galle vorhanden. Daselbst entsendet es zahlreiche Haustorien in die Zellen der Wirtpflanze. Diese sind unverzweigt, knopf- oder zäpfchenförmig, oder auch gegabelt (Taf. IV Fig. 22). Natürlich kann der Inhalt dieser wenigen Zellen für die ganze Entwicklung des Pilzes nicht ausreichen, sondern muß stets erneut werden. Dafür sorgt nun das weitverzweigte Gefäßbündelsystem, das bis zu diesen Zellagen führt. Es ist aber auch nötig, daß diejenigen Zellen, in welchen die Aufnahme der Stoffe durch den Parasiten erfolgt, möglichst lange am Leben bleiben. Ihr Protoplast wird daher von den Haustorien nicht zerstört, sondern nur eingestülpt, ferner schützen sie sich dadurch, daß sie die Haustorien zum Teil in Zellulosescheiden einhüllen. Diese entstehen hier nicht als Fortsetzungen der Zellmembran, sondern wie bei Capsella erst an den fertigen Haustorien frei aus dem Plasma. Wenigstens konnte ich an einigen Stellen beobachten, daß nur die Spitze des Haustoriums eine Zellulosekappe trug, ferner ist die Hülle am Ende desselben stets am dicksten (Taf. IV Fig. 22*c*, *d*). Die Verbindung mit der Zellmembran dürfte also erst nachträglich erfolgen. Die Scheiden fallen besonders an Präparaten auf, die mit Eau de

Javelle behandelt wurden. Durch dieses werden nämlich die Pilzhyphen vollkommen zerstört, es verschwinden also auch die nicht umscheideten Haustorien, während die Scheiden erhalten bleiben und nun mit Chlorzinkjod Blaufärbung zeigen. — Wir haben gesehen, daß für die Ernährung des Pilzes durch Herantreten des Gefäßbündelsystems bis unmittelbar an sein Mycelium ausgezeichnet gesorgt ist. Ziehen wir nunmehr in Erwägung, was für Stoffe es sind, die der Pilz benötigt, so kommen wir zu folgenden Ergebnissen. Zunächst müssen ihm die für sein Wachstum und die Sporenbildung erforderlichen plastischen Baustoffe geliefert werden. Die Zahl der Sporen ist hier aber keine große, besonders wenn man sie mit den Sporenmassen vergleicht, die z. B. eine Ustilaginee in ihrer Wirtpflanze zur Entwicklung bringt. Ferner sind sowohl die Sporen als auch die Basidien und das gesamte Mycel sehr zartwandig und von geringen Dimensionen. Die Menge der zum Aufbau dieses Pilzkörpers notwendigen Stoffe kann also keine große sein, jedenfalls steht sie in keinem Verhältnis zur Größe der Galle. Diese wird aber auch nicht von einem Speichergewebe für feste Stoffe (einem Nährgewebe) gebildet, sondern besteht, wie wir gesehen haben, aus Wassergewebselementen. Daß der Pilz große Wassermengen braucht, ist sehr einleuchtend. Seine oberflächliche Lage in den Gallen muß als eine sehr exponierte bezeichnet werden, was wieder durch den Vergleich mit den tief im Innern ihrer Wirtpflanzen lebenden Ustilagineen besonders klar wird. Hier ist es aber nicht nur das Hymenium (wie z. B. bei Albugo und den Uredineen), das nach Zerreißen der Cuticula (bzw. der Epidermis) mit der freien Luft in Berührung tritt, sondern es ist auch das vegetative Mycel an der Oberfläche gelegen. Was den Vergleich mit Exoascus betrifft, so ist hervorzuheben, daß es sich bei letzterem um Endosporen handelt, und daß der diese einschließende Ascus viel widerstandsfähiger ist als das Mycelium des Exobasidium; so widersteht er z. B. der Behandlung mit Eau de Javelle und wird durch Chlorzinkjod zwar zum Quellen gebracht, aber nicht zerstört. — Die Durchlochung der Cuticula durch die Basidien hat für die Galle einen sehr bedeutenden Transpirationsverlust zur Folge, welcher nur dadurch etwas vermindert wird, daß die Cuticula nicht abgeworfen wird, sondern zwischen den Basidien erhalten bleibt. Dazu kommt noch, daß die Rhododendren auf ihren Standorten sehr häufigen und heftigen Winden, sowie starker Insolation ausgesetzt sind. Daß dem so ist, beweist am besten die Anlage des Durchlüftungssystems an diesen Pflanzen.

Wie erwähnt, treten Spaltöffnungen nur an der Blattunterseite auf und sind hier von einem ganzen Panzer von Schildhaaren bedeckt, welche übereinander greifen, so daß unter ihnen ein völlig abgeschlossener, windstiller Raum entsteht. Bedenkt man ferner, wie sehr z. B. bei einem Röhren- oder Blätterpilze die Basidien gegen zu starke Transpiration geschützt sind, indem sie an der Unterseite des Hutes auftreten und hier erst noch in den Röhren und zwischen den Lamellen verborgen sind, so wird es einem begreiflich, warum der Pilz in unserem Falle die Wirtpflanze zur Ausbildung so großer Gallen veranlaßt, welche nichts anderes darstellen als ein großes Wasserreservoir, das durch zahlreiche Zuleitungen immer aufs neue gespeist werden kann. Das schließt nicht aus, daß auch hier das Prinzip der Oberflächenvergrößerung mitwirkend ist. An dieser Stelle sei bemerkt, daß Molliard (V) im infizierten Blattstiele des Symplocos gleichfalls die Ausbildung eines Systems akzessorischer Bündel beobachtete, von denen er angibt, daß sie ganz regellos verlaufen, die aber, wie aus seiner Abbildung deutlich hervorgeht, auch hier gegen die Peripherie zustreben. — Vor Ausbildung der Basidien ist der Pilz gegen zu starke Transpiration dadurch geschützt, daß die Galle gar keine Spaltöffnungen besitzt. Sie ist vielmehr überall gleichmäßig von einer zarten Epidermis überzogen, deren Wände manchmal wellig ineinandergreifen. An ganz jungen Gallen sieht man bei Betrachtung der Oberfläche stellenweise noch die durch cuticulare Verdickungsleisten markierten Grenzen der ursprünglichen Epidermiszellen, welche jetzt selten eine geringe (Taf. IV Fig. 23), meist aber eine sehr große Zahl von Tochterzellen einschließen. Schildhaare kommen gleichfalls nicht zur Ausbildung. In diesem Alter der Gallen genügt zur Deckung des ziemlich gleichmäßigen Transpirationsverlustes jedenfalls die fortlaufende Wasserlieferung seitens der Gefäße. Im Moment der Durchbohrung der Cuticula aber reicht sie nicht mehr aus, um so weniger, als diese fast an allen Stellen gleichzeitig erfolgt. Aber gerade in diesem Zeitpunkte ist das Vorhandensein von Wasser am notwendigsten, um die zarten Basidien vor dem Vertrocknen zu bewahren. Jetzt tritt das Wassergewebe in Aktion; dieses allein ist imstande, die plötzlich eingetretene starke Wasserabgabe sofort wieder zu ersetzen und den Pilz auf diese Weise turgeszent zu erhalten.

Die Exobasidiumgallen der Alpenrosen stellen also in jeder Hinsicht hochorganisierte Gebilde dar. Sie sind nach der Terminologie Küsters zweifellos zu den Prosoplasmen zu rechnen, denn sie sind

»Neubildungen, bei welchen auch andere histologische Charaktere, als die von Hemmungs- und Callusbildungen her bekannten« auftreten; auch kommt ihnen, wenigstens den Galläpfeln der Blätter, die von KÜSTER geforderte Konstanz der Form zu.

Zusammenfassung.

1. Die Gallen treten entweder als apfelartige Gebilde an sonst normalen Blättern auf, oder es sind ganze Sprosse in Gallen verwandelt.

2. Sie bestehen im wesentlichen aus einem typischen Wassergewebe, welches Wellung der radialen Zellwände und das bekannte blasebalgähnliche Spiel zeigt.

3. Die Gallen sind von einem System akzessorischer Gefäßbündel durchzogen, in welchen besonders die kurzen, verholzten Tracheiden auffallen. Ferner treten in ihnen Siebröhren und leitende Elemente ohne besondere anatomische Charakterisierung auf.

4. Die Anordnung der Bündel ist eine derartige, daß ihre letzten Endigungen überall gegen die Peripherie hin führen, sich daselbst pinselartig verzweigen und bis zur subepidermalen Zellschicht vordringen.

5. Das Mycelium des Pilzes findet sich fast ausschließlich unter der Epidermis und zwischen der ersten und zweiten subepidermalen Zellschicht. Es bildet Haustorien, welche den Protoplasten einstülpen und zum Teil von der Spitze her mit Zellulose umscheidet werden.

6. Das Mycelium des Pilzes grenzt also unmittelbar an die letzten Ausläufer des Gefäßbündelsystems, welches ihm Baustoffe und Wasser liefert.

7. Die ganze Galle stellt nicht so sehr ein Nährgewebe, sondern ein großes Wasserreservoir für den Pilz dar. Dieser benötigt infolge seiner ungeschützten oberflächlichen Lage besonders bei der Bildung der Basidien, welche unter Durchbohrung der Cuticula erfolgt, große Wassermengen.

8. Die Gallen der Alpenrosen sind infolge ihres hochorganisierten Baues den Prosoplasmen KÜSTERS zuzuzählen.

Gesamtergebnis.

Wie schon eingangs bemerkt wurde, soll zum Schluß versucht werden, die gewonnenen Resultate nach anatomisch-physiologischen Gesichtspunkten zusammenzustellen. Es müssen zuerst die Veränderungen der Zelle besprochen werden, welche diese infolge ihrer Eigenschaft als Elementarorgan der Pflanze bei Funktionswechsel oder Funktionsverlust erleidet; hierauf ist auf die in den Pilzgallen vorhandenen anatomisch-physiologischen Systeme näher einzugehen.

1. Die Veränderungen der Zelle.

An der einzelnen Zelle können im Falle der Pilzinfektion alle Teile Veränderungen erfahren.

Untersuchungen über den feineren Bau des Cytoplasmas wurden nicht angestellt. Im allgemeinen ist eine Vermehrung desselben, verbunden mit größerer Dichte und Undurchsichtigkeit, an den gereizten Stellen zu konstatieren. Die Massenzunahme des Cytoplasmas erklärt sich jedenfalls aus der durch den Pilz verursachten erhöhten Aktivität der Zelle. Zu einem Schwunde des Plasmas kommt es dort, wo dieses schließlich selbst dem Parasiten als Nährstoff verfällt.

Die äußere Hautschicht des Protoplasten wird überall dort, wo Hyphen (besonders Haustorien) in die Zelle eindringen, eingestülpt, was vielfach mit einem Wachstum derselben verbunden sein dürfte. Der Zweck dieses Vorganges liegt darin, den Protoplasten gegen den Parasiten abzugrenzen und so den Tod der Zelle zu verhindern. Vielfach bildet die Hautschicht aus dem gleichen Grunde in nicht näher untersuchter Weise Zellulose, die die Hyphen ganz oder teilweise einschließt.

Der Zellkern zeigt in den einzelnen Fällen ein ziemlich verschiedenes Verhalten. Ganz allgemein ist eine Größenzunahme zu beobachten, welche entweder ohne Änderung der Gestalt (so in der abgehobenen Epidermis von Capsella) oder unter gleichzeitiger Lappung oder Sprossung (bei Zea Mays und Adoxa), die bis zur Amitose führen kann (Nährgewebe von Capsella), stattfindet. Was die Verteilung des Chromatins betrifft, so läßt sich bei Capsella (Epidermis) und Adoxa eine Anhäufung desselben in Kugelform besonders an der Peripherie konstatieren; dagegen konnte in den gelappten Kernen von Zea Mays das Vorhandensein einer färbbaren

Substanz überhaupt nicht nachgewiesen werden. Chromatinverlust und Schrumpfung des Kernes tritt schließlich bei Adoxa ein, eine Auflösung der Kernmembran wurde bei Capsella (Nährgewebe) und Zea Mays gefunden. Bei Alnus incana scheint der Kern der Epidermiszellen in der Bildung einer »Querplatte« aufzugehen. — Die Nucleolen vergrößern sich, vermehren sich durch Teilung, enthalten meist Vakuolen und sind von großen Höfen umgeben. — Die Veränderungen der Kerne lassen sich zum großen Teile durch die erhöhte Inanspruchnahme erklären. Vor allem hat die Größenzunahme darin ihre Ursache, was sich am deutlichsten bei Zea Mays zu erkennen gibt, wo die Kerne nach Erfüllung ihrer Funktion wieder an Größe abnehmen und sich abrunden. Durch Lappung und Amitose wird aber eine bedeutende Vergrößerung der wirksamen Oberfläche erzielt. Daß Chromatinanhäufungen auch bei normalen Kernen als Folge besonders lebhaften Stoffwechsels auftreten können, hat Rosenberg an gefütterten Drüsenzellen der Tentakeln von Drosera gezeigt. In Mycocecidien beteiligt sich der Kern zunächst an der abnormalen Zellulosebildung, besonders auffallend bei Zea Mays, wo er sich stets an der Stelle der ausgiebigsten Zellulosebildung befindet; ferner müssen in der Zelle die vom Pilz entzogenen Stoffe immer aufs neue ersetzt werden, und dieser beschleunigte Stoffwechsel macht jedenfalls irgendwie die Mitwirkung des Kernes notwendig. Zum Teil sind die Kernveränderungen aber auch Absterbeerscheinungen. Bei Adoxa erklärt sich der Verlust von Kernsaft und Chromatin unmittelbar aus der »Nucleophagie« des Parasiten, das bei Capsella und Zea Mays beobachtete Ausfließen der Kernsubstanzen in das Plasma dürfte das erste Anzeichen des Zugrundegehens der Zellen sein.

Die Zahl der Chromatophoren ist in den Zellen der Pilzgallen oft sehr vermehrt. Vor allem kommen Leukoplaste, dann auch Chloroplaste (Capsella) zur Entwicklung, die ihre normalen Funktionen, aber im Dienste des Parasiten, erfüllen. Bei Adoxa tritt ein teilweiser Funktionsverlust ein, bei Rhododendron wird ihre Ausbildung infolge des Funktionswechsels der Gewebe ganz unterdrückt.

Die Menge des Zellsaftes wird durch die Leistungen der Zellen bedingt: in den Nährgeweben ist er spärlich, in den Wassergeweben reichlich vorhanden. Nicht selten tritt in ihm Anthocyan auf (bei Capsella, aber auch bei Rhododendron und Alnus, wo das Vorkommen dieses Farbstoffes nicht näher untersucht werden konnte, da er durch Alkohol entzogen wird). Im Anschluß an Overton kann man die Färbung vielleicht durch erhöhten Zuckergehalt erklären.

Die Zellmembran erfährt verschiedene Veränderungen. Zunächst wird sie häufig zu erhöhtem Wachstum veranlaßt. Andererseits kommen in vielen Fällen, so besonders in der Epidermis bei den meisten untersuchten Pflanzen, die sekundären Verdickungsschichten nicht zur Ausbildung. Oft unterbleibt die Verholzung, so in den Markstrahlen und der inneren Epidermis der Frucht von Capsella, der Epidermis der Blattaußenseite und den Tracheiden von Zea Mays, ferner überall in den Zellen, welche normalerweise zu Bast oder Sklerenchym (Alnus, Frucht) werden. Die Cutinisierung tritt in den Außenwänden der Epidermen gleichfalls zurück, in andern Fällen findet sie beim Absterben der Zellen statt (Capsella). Partieller Gummosis unterliegen die Membranen bei Zea Mays. Die Tüpfelbildung kann ausbleiben (äußere Epidermis von Zea), oder es können Tüpfel neu entstehen (so in den neu angelegten Siebröhren beim Mais und im Wassergewebe der Rhododendrongallen). Neubildung von Membran endlich findet um intrazelluläre Hyphen statt. — Das Wesentliche in der Veränderung der Zellhaut liegt in der Unterdrückung aller Eigenschaften, die dieselbe widerstandsfähig und undurchlässig machen. Diese wären auch für den Parasiten entschieden unvorteilhaft. Erstens wären sie dem Pilze bei seiner Ausbreitung in der Nährpflanze hinderlich, indem sie nicht nur selbst seinem Angriff Widerstand leisten, sondern auch seinem Vordringen in weitere Gewebe Schranken setzen würden. Zweitens würden sie die Verbreitung der Sporen erschweren oder unmöglich machen. Endlich kann der osmotische Stoffverkehr um so leichter und schneller erfolgen, je zarter die Zellwände sind. Von diesem Gesichtspunkte aus erklärt sich auch das Auftreten von Tüpfeln; daß sie in der äußeren Epidermis von Zea fehlen, ergibt sich einfach daraus, daß ihre Bildung infolge der Zartheit der Membranen überflüssig oder geradezu unmöglich wird. — Die gummöse Veränderung, sowie die Neubildung von Membran um Haustorien sind Schutzmaßregeln der Wirtzelle.

2. Die anatomisch-physiologischen Systeme der Pilzgallen.

Die anatomischen Veränderungen der Gewebe ergeben sich, soweit sie Reizwirkungen sind, insgesamt aus dem durch den Parasiten herbeigeführten Funktionswechsel. Sie sind vor allem danach verschieden, ob die Gewebe in mehr oder minder erwachsenem Zustand vom Pilze befallen wurden, oder schon unter dessen Einfluß

sich aus den Meristemen entwickelten. Im letzteren Falle sind sie besonders weitgehend und ganz den Ansprüchen des Pilzes angepaßt, was sich auch in ihrer korrelativen Ausbildung ausspricht. Die vom Pilze von der Wirtpflanze geforderten Funktionen führen also in dieser zur Schaffung anatomisch-physiologischer Systeme. Diese sind vor allem: ein Hautsystem, Leitungssystem, Speichersystem und Durchlüftungssystem. Andere Systeme kommen wenig oder gar nicht in Betracht.

a) Das Hautsystem.

Das Hautsystem wird in den meisten Fällen durch die Epidermis gebildet. Von den Funktionen derselben ist diejenige, als Schutzorgan gegen zu starke Transpiration zu dienen, gleich notwendig wie in normalen Pflanzenteilen. Demgemäß ist auch immer eine mehr oder minder starke Cuticula entwickelt. Die mechanische Funktion der Epidermis dagegen, nämlich eine schützende Haut gegen Einwirkungen von außen her zu bilden, tritt in den Gallen deshalb in den Hintergrund, weil mit ihr das Bedürfnis des Pilzes, die Epidermis schwach zu erhalten, um ihr leichtes Zerreißen bei der Bildung und Zerstreuung der Sporen zu ermöglichen, in Konflikt gerät. Was die Ausbildung ihrer Elemente betrifft, ist auf das früher (bei der Besprechung der Zellhaut) diesbezüglich Gesagte zu verweisen. Hier ist noch zu betonen, daß auch die Verzahnung und Verkeilung der Epidermiszellen unterbleibt. Dagegen tritt in den Gallen häufig eine andere Funktion der Epidermis, nämlich einen »Wassergewebsmantel« zu bilden, in den Vordergrund. Auch diese führt zur Unterdrückung mechanischer Charaktere, was besonders deutlich in der Epidermis der Fruchtinnenseite von Capsella zu beobachten ist. — Korkbildung habe ich nirgends gefunden; doch kann das am Stengel von Capsella auftretende, von Pilz und Wirt gebildete Vernarbungsgewebe, da es die Funktionen der verloren gegangenen Epidermis erfüllt, als sekundäres Hautgewebe bezeichnet werden.

b) Das Leitungssystem.

Das Leitungssystem ist in den Gallen meist sehr stark entwickelt, und zwar kann entweder nur die Zahl der Elemente in den Bündeln vermehrt sein, oder es können weitere, akzessorische Bündel zur Ausbildung kommen. Es erklärt sich dies daraus, daß in der Regel die Nährstoffe für den Parasiten nicht in den Gallen selbst (durch Assimilation) erzeugt werden, also zugeleitet werden müssen. Die

Zusammensetzung der Bündel richtet sich nach den Ansprüchen des Pilzes: wo dieser vor allem plastische Baustoffe verlangt, ist das Leptom vorherrschend (Alnus) oder allein vorhanden (Zea Mays). Benötigt er aber in größerer Menge Wasser, so findet eine Vermehrung der Hadromelemente statt (Rhododendron). Werden akzessorische Bündel gebildet, so ist ihre Anordnung eine derartige, daß sie zu den Orten größten Stoffverbrauches, d. i. zu den Orten der Sporenbildung des Pilzes, führen. (Am deutlichsten bei Zea Mays und Rhododendron, aber auch in den Früchten von Capsella und Alnus.) Was die Elemente der Bündel betrifft, so fällt vor allem die Stellvertretung der Tracheen durch Tracheiden auf. Auch diese »Hemmungsbildung« (Küster, S. 34) dürfte sich auf einen Funktionswechsel zurückführen lassen. Vielleicht erklärt sie sich daraus, daß nicht so sehr eine rasche Leitung des Wassers als eine Speicherung desselben in größerer Menge notwendig ist.

c) Das Speichersystem.

In allen Gallen werden an bestimmten Stellen Reservestoffe gespeichert, die für den Lebensunterhalt des Pilzes dienen. Die derart zustande kommenden Speichergewebe nehmen meist den größten Teil der Galle ein. Sie dienen teils zur Ansammlung von Baustoffen (Nährgewebe), teils fungieren sie als Wasserbehälter (Rhododendron). Die Nährgewebe bestehen aus parenchymatischen, meist sehr zartwandigen Zellen, die in großer Menge Stärke, jedenfalls aber auch gelöste Kohlehydrate enthalten. Als stickstoffhaltiger Reservestoff kommt das reichlich vorhandene Plasma in Betracht. — Das Wassergewebe von Rhododendron, gleichfalls ein zartwandiges Parenchym, ist durch den Reichtum an Zellsaft und das »blasebalgähnliche Spiel« seiner Elemente ausgezeichnet. Daß für die Ausbildung des Speichersystems ausschließlich physiologische Gründe maßgebend sind, zeigt sich darin, daß seine Herkunft eine ganz verschiedene sein kann. Im Blatte leitet es sich meist vom Palisadengewebe und Schwammparenchym ab, in den Achsen beteiligen sich an seiner Bildung Rinde, Markstrahlen und Mark. Aber auch an Stelle der mechanischen Zellen (von Bast und Sklerenchym) können überall infolge des eintretenden Funktionswechsels Bestandteile von Speichergeweben entstehen, ebenso aus Elementen der Gefäßbündel, schließlich auch aus der Epidermis.

d) Das Durchlüftungssystem.

Eine besonders starke Durchlüftung der Gallen scheint nicht notwendig zu sein. Überall ist in ihnen die entschiedene Tendenz zur Unterdrückung der Interzellularen bemerkbar. Es handelt sich eben größtenteils um Speichergewebe, und in solchen fehlen auch dort, wo sie als normale Bestandteile der Pflanze auftreten, größere Luftwege. Bezüglich der Spaltöffnungen verhalten sich die einzelnen Fälle verschieden. Daß an den Gallen von Rhododendron überhaupt keine vorhanden sind, ist begreiflich, da sie die Funktion des Wassergewebes beeinträchtigen würden. Bei Zea wird ihre Zahl verringert, indessen ist dies vielleicht nur scheinbar der Fall, da sie bei der Gallbildung über eine viel größere Fläche verteilt sind. Keinesfalls aber sind sie vermehrt, dagegen dienen sie der Durchlüftung viel ausgiebiger als die normalen, da sie keine Zentralspalten, sondern große Luftlöcher darstellen. Die normale Funktion der Schließzellen ist dabei ganz unterdrückt worden. Für das Auftreten von Spaltöffnungen an der Fruchtinnenwand von Capsella und Alnus, wo sie normalerweise fehlen, kann vorderhand eine Erklärung nicht gegeben werden.

e) Die übrigen Systeme.

Ein Assimilationssystem fehlt den Gallen in der Regel, da ihnen die anderwärts erzeugten Baustoffe zugeleitet werden. Nur bei Capsella werden diese wenigstens zum Teil an den Stellen der Infektion selbst gebildet, zu welchem Zweck es in letzteren zu erhöhter Chlorophyllbildung kommt.

Das mechanische System tritt in den Gallen aus mehrfach erwähnten Gründen ganz zurück. Die Festigkeit der Gallen wird meist nur durch den Turgor hergestellt.

Exkretbehälter finden sich, wenn sie auch in der normalen Pflanze auftreten. Bei Alnus hat die Zahl und Größe der Drusen von oxalsauerm Kalk zugenommen, an anderer Stelle aber fällt die Bildung von Einzelkristallen aus.

Als totes passives Bewegungsgewebe kann vielleicht die abgehobene Epidermis von Capsella infolge ihres Aufspringens bezeichnet werden.

Literaturverzeichnis.

Brefeld, O., Untersuchungen aus dem Gesammtgebiete der Mykologie. Bd. V, XI und XII (Brandpilze). 1883 und 1895.

de Bary, A., Morphologie und Biologie der Pilze. Leipzig 1884.

Fischer von Waldheim, A., Beiträge zur Biologie und Entwickelungsgeschichte der Ustilagineen. Pringsheims Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. VII. 1869—70.

Fockeu, M., Note pour servir à l'histoire de la mycocécidie des Rhododendrons. Revue biologique du Nord de la France. VI. 1894.

Geyler, H. Th., Exobasidium Lauri n. sp., als Ursache der sog. Luftwurzeln von Laurus Canariensis. Botan. Zeitung. 1874.

Groom, P., On Thismia Aseroe (Beccari) and its Mycorrhiza. Annals of Botany. Vol. IX. 1895.

Haberlandt, G., I. Physiologische Pflanzenanatomie. 3. Aufl. Leipzig 1904.

II. Über die Beziehungen zwischen Funktion und Lage des Zellkerns bei den Pflanzen. Jena 1887.

Janse, Les endophytes radicaux de quelques plantes javanaises. Ann. du Jard. botanique de Buitenzorg. Vol. VI. 1886.

Klebs, G., Über den Einfluss des Kernes auf die Bildung der Zelle. Biol. Centralblatt. VII. 1887.

Knowles, E. J., A study of the abnormal structures induced by Ustilago Maydis. Journal of Mycology. Vol. IV. 1889.

Küstenmacher, M., Beiträge zur Kenntnis der Gallbildungen mit Berücksichtigung des Gerbstoffes. Pringsheims Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. XXVI. 1895.

Küster, E., Pathologische Pflanzenanatomie. Jena 1903.

Leitgeb, M. H., Completoria complens Lohde, ein in Farrnprothallien schmarotzender Pilz. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. Wien. I. Abth. Bd. LXXXIV. Juli-Heft. Jahrg. 1881.

Magnus, W., Studien an der endotrophen Mykorrhiza von Neottia Nidus avis. Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. XXXV. 1900.

Miyoshi, M., Über Chemotropismus der Pilze. Botan. Zeitung. 1894.

Molliard, M. M., I. Recherches sur les cécidies florales. Ann. d. sciences naturelles. VIII. Série. Botanique. T. I. 1895.

II. Sur les caractères anatomiques de quelques Hémiptérocécidies foliaires. Miscell. biolog. dédiées au prof. Giard. Paris 1899.

III. Sur quelques caractères histologiques des cécidies produites par l'Heterodera radicicola Greef. Revue générale de Botanique. T. XII. 1900.

IV. Hypertrophie pathologique des cellules végétales. Rev. gén. de Botanique. T. IX. 1897.

V. Notes de Pathologie végétale. Rev. gén. de Botanique. T. X. 1898.

Němec, B., Über die Mykorrhiza bei Calypogeia trichomanis. Beihefte z. Botan. Centralblatt. Bd. XVI. Heft 2. 1904.

Overton, E., Beobachtungen und Versuche über das Auftreten von rotem Zellsaft bei den Pflanzen. Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. XXXIII. 1899.

Peglion, Studio anat. di alc. ipertrofie indotte dal Cystopus candidus in alc. organi di Raphanus Raphanistrum. Riv. pat. veg. Vol. I. 1892.

Peters, Untersuchungen über den Zellkern in den Samen während ihrer Entwickelung, Ruhe und Keimung. Rostock 1891.

Rosen, F., Beiträge zur Kenntnis der Pflanzenzelle, I. und II. Cohns Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Bd. V. 1892, und Bd. VI. 1893.

Rosenberg, O., Physiologisch-cytologische Untersuchungen über Drosera rotundifolia. Upsala 1899.

Sadebeck, R., Die parasitischen Exoasceen. Hamburg 1893.

Shibata, K., Cytologische Studien über die endotrophen Mykorrhizen. Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. XXXVII. 1902.

Smith, W. G., Untersuchung der Morphologie und Anatomie der durch Exoasceen verursachten Spross- und Blatt-Deformationen. Forstl. naturw. Zeitschrift. III. Jahrg. 1894.

Solms-Laubach, H., Graf zu, Ustilago Treubii Solms. Ann. du Jardin. botan. de Buitenzorg. Vol. VI. 1886.

Strohmeyer, O., Anatomische Untersuchung der durch Ustilagineen hervorgerufenen Missbildungen. Inaug.-Diss. Erlangen 1896.

Tischler, G., Über Heterodera-Gallen an den Wurzeln von Circaea lutetiana L. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. Bd. XIX. Jahrg. 1901.

Townsend, C. O., Der Einfluss des Zellkerns auf die Bildung der Zellhaut. Pringsheims Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. XXX. 1897.

Tubeuf, K., Freiherr von, Pflanzenkrankheiten, durch kryptogame Parasiten verursacht. Berlin 1895.

Wakker, J. H., Untersuchungen über den Einfluss parasitischer Pilze auf ihre Nährpflanzen. Pringsheims Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. XXIV. 1892.

Weber, C., Über den Pilz der Wurzelanschwellungen von Juncus bufonius. Botan. Zeitung. Bd. XLII. 1884.

Wolff, R., Der Brand des Getreides usw. Halle 1874.

Wörnle, P., Anatomische Untersuchung der durch Gymnosporangium-Arten hervorgerufenen Missbildungen. Forstl. naturw. Zeitschrift. Jahrg. III. 1894.

Woronin, M., Exobasidium Vaccinii. Ber. über d. Verhandl. d. naturf. Ges. zu Freiburg i. B. Bd. IV. 1867.

Zacharias, Über das Verhalten des Zellkerns in wachsenden Zellen. Flora. Bd. LXXXI. Ergänzungsband 1895.

Erklärung der Abbildungen.

Für die stärkeren Vergrößerungen wurde ein Objektiv von Leitz, homog. Imm. $^1/_{12}$ unter Benutzung verschiedener Okulare angewendet.

Albugo candida auf Capsella Bursa pastoris.

Tafel I.

Fig. 1. Normaler Kern aus dem Rindenparenchym eines Fruchtstieles. Frbg. Boraxkarmin. Vergr. 1000.

Fig. 2. *a—d* Kerne aus dem Rindenparenchym eines infizierten Fruchtstieles. Frbg. Boraxkarmin. Vergr. 1000.

Fig. 3. Zelle aus dem Rindenparenchym eines infizierten Fruchtstieles. Der Deutlichkeit halber sind nur Plasma und Kerne eingetragen. Frbg. Boraxkarmin. Vergr. 1000.

Fig. 4. Querschnitt durch die infizierte Achse. Erste Anlage eines Conidienlagers durch subepidermale Hyphen, welche Haustorien (*h*) in die Epidermis entsenden. Das Haustorium stülpt den Protoplasten ein. Bhdlg. Chlorzinkjod. Vergr. 570.

Fig. 5. Dasselbe, älteres Stadium. Die Conidienträger (*c*) sind angelegt, das Haustorium ist abgerissen und in Zellulose eingehüllt worden. Bhdlg. Chlorzinkjod. Vergr. 570.

Fig. 6. Querschnitt durch die abgehobene Epidermis der Achse mit den anklebenden ersten Conidien des Pilzes. Bhdlg. Chlorzinkjod. Vergr. 570.

Fig. 7. Oberflächenansicht der abgehobenen Epidermis der Achse bei Einstellung auf den Grund der Zellen. *h* die von Zellulose umgebenen Haustorien. Vergr. 370.

Fig. 8. Dasselbe von der Blattoberseite von Arabis ciliata. Vergr. 370.

Fig. 9. Querschnitt durch die abgehobene Epidermis der Blattoberseite von Arabis ciliata mit eingehüllten Haustorien (*h*). Bhdlg. Chlorzinkjod. Vergr. 625.

Fig. 10. *a* Kern der normalen, *b* der abgehobenen Epidermis des Stengels. Frbg. Boraxkarmin. Vergr. 1000. (Diese und die folgenden Figuren beziehen sich wieder auf Capsella.)

Fig. 11. Oberflächenansicht der abgehobenen Stengelepidermis an der Rißstelle einer Blase. Die verschleimten Mittellamellen haben sich mit Hämatoxylin dunkel gefärbt. *c* Cuticula. Vergr. 370.

Fig. 12. Querschnitt durch die verquollene Epidermis der Achse. Vergr. 625.

Fig. 13. Querschnitt durch die normale Epidermis der Achse. Vergr. 625.

Fig. 14. Querschnitt durch den äußersten Teil des Vernarbungsgewebes des Stengels. *h* Hyphen, *c* Conidienträger, *r* das zugrunde gegangene Rindenparenchym. Vergr. 570.
Fig. 15. Oberflächenansicht der Epidermis der normalen inneren Fruchtwand. Vergr. 625.
Fig. 16. Dieselbe Epidermis im Querschnitt. Vergr. 625.
Fig. 17. Oberflächenansicht der Epidermis der Innenwand einer infizierten Frucht mit Spaltöffnungen. Vergr. 625.
Fig. 18. Dieselbe Epidermis im Querschnitt. Vergr. 625.

Exoascus amentorum auf Alnus incana.

Fig. 19. Querschnitt durch die normale Deckschuppe. Vergr. etwa 20.
Fig. 20. Querschnitt durch die infizierte Deckschuppe. Vergr. etwa 20.
Fig. 21. Querschnitt durch die Mitte der normalen Frucht. Vergr. etwa 20.
Fig. 22. Querschnitt durch die Mitte der infizierten Frucht. Vergr. etwa 20.
In Fig. 19, 20 und 22 ist das Hadrom schraffiert, in Fig. 21 ist *e* schwarz gehalten.
Fig. 23. Querschnitt durch die Epidermis einer infizierten Schuppe zu Beginn der Ascusbildung. Entstehen der »Querplatten«. Frbg. Methylgrün-Essigsäure. Vergr. 800.

Tafel II.

Fig. 1. Eine infizierte Deckschuppe mit zwei gleichfalls infizierten Früchten (*f*). Natürliche Größe.
Fig. 2. Oberflächenansicht der inneren Epidermis einer infizierten Frucht mit Spaltöffnung. Vergr. 800.
Fig. 3. Dieselbe Epidermis aus einer normalen Frucht. Vergr. 625.
Fig. 4. Querschnitt durch ein akzessorisches Gefäßbündel der erkrankten Frucht. Bhdlg. Eau de Javelle. Vergr. 800.

Ustilago Maydis auf Zea Mays.

Fig. 5. Epidermis der Innenseite eines Hüllblattes bei mittlerer Einstellung. Eine intrazellulare Verbreitungshyphe (*h*) dringt durch die Zellwand (*m m'*) in eine neue Zelle. *s* die Zellulosescheide. Vergr. 1000.
Fig. 6. Eine teilweise umscheidete Verbreitungshyphe mit drei Flickstellen aus dem Blattparenchym. *h* ein abzweigendes Haustorium. Vergr. 1000.
Fig. 7. Verbreitungshyphe aus der Epidermis der Innenseite eines Hüllblattes nach vollendeter Scheidenbildung. Vergr. 570.
Fig. 8. Epidermiszelle der Innenseite eines Hüllblattes bei mittlerer Einstellung. *h* Haustorium. Vergr. 625.
Fig. 9. Verbreitungshyphe aus derselben Epidermis, deren weiteres Vordringen durch starke Zellulosebildung verhindert wird. *m m'* die Zellwand. Vergr. 1000.
Fig. 10. Bildung eines Zelluloseknopfes an einer Rißstelle; aus derselben Epidermis. Vergr. 1000.
Fig. 11. Querschnitt durch ein Gefäß der Infloreszenzachse mit umscheideter Hyphe. Vergr. 570.

Fig. 12. Umscheidete Verbreitungshyphe aus dem Blattparenchym, am oberen Ende sich zur Sporenbildung anschickend. Bhdlg. Chlorzinkjod. Vergr. 1000.

Fig. 13. Kerne aus der normalen Epidermis der Innenseite eines Hüllblattes. Frbg. Boraxkarmin. Vergr. 1000.

Fig. 14. Kerne aus den Zellen der Gallgrenzen. *a*, *b*, *c* aus der Epidermis der Innenseite, *d* aus dem Blattparenchym. Vergr. 1000.

Fig. 15. Kerne aus derselben Epidermis an Stellen starker Gallbildung. Bei *a* ein Haustorium (*h*). Frbg. Boraxkarmin. Vergr. 1000.

Fig. 16. Bildung eines Procambiums in den subepidermalen Zellschichten des infizierten Hüllblattes. Längsschnitt. Vergr. 1000.

Fig. 17. Teil eines Längsschnittes durch ein akzessorisches Leitbündel aus demselben Gewebe. *s* Siebröhren. Vergr. 1000.

Fig. 18. Tracheiden aus dem Hadrom eines an eine Galle grenzenden Gefäßbündels. Vergr. 370.

Fig. 19. Querschnitt durch die weitgeöffnete Spaltöffnung einer Galle an der Blattunterseite. Vergr. 800.

Tafel III.

Fig. 1. Epidermis der Innenseite eines normalen Hüllblattes mit zweierlei Spaltöffnungen. Vergr. 370.

Fig. 2. Abnorme Spaltöffnung aus derselben Epidermis eines erkrankten Blattes. Vergr. 570.

Fig. 3 und 4. Spaltöffnungen mit vier Schließzellen aus derselben Epidermis. Vergr. 570.

Fig. 5. Normale Epidermis der Blattaußenseite. Vergr. 370.

Fig. 6. Querschnitt durch dieselbe Epidermis. Vergr. 1000.

Fig. 7. Epidermis einer Galle auf der Blattaußenseite. Vergr. 370.

Fig. 8. Spaltöffnung aus derselben Epidermis. Vergr. 370.

Fig. 9. Spaltöffnung aus derselben Epidermis an der Grenze der Galle. Vergr. 570.

Fig. 10. Spaltöffnung derselben Epidermis im Querschnitte mit verstopfter Atemhöhle. Vergr. 625.

Tafel IV.

Fig. 1. Verschlossene Spaltöffnung aus der infizierten Blattinnenseite. Vergr. 625.

Fig. 2. Spaltöffnung aus derselben Epidermis. Vergr. 370.

Fig. 3. Aufgerissene Spaltöffnung aus der Epidermis der Blattaußenseite. Mit Wandverdickung. Vergr. 370.

Fig. 4. Dasselbe, ohne Wandverdickung. Vergr. 370.

Fig. 5. Spaltöffnung der Epidermis des infizierten Kolbens. Vergr. 625.

Puccinia Adoxae auf Adoxa Moschatellina.

Fig. 6. Anlage eines Haustoriums und Zellulosebildung. Aus einem Tangentialschnitt durch die Rinde des Stengels. Vergr. 1000.

Fig. 7. Längsschnitt durch eine Rindenzelle mit Haustorien. *s* Zellulosescheide, *l* Leukoplaste. Bhdlg. Chlorzinkjod. Vergr. 800.

Fig. 8. Kerne aus dem Rindenparenchym, von Haustorien angegriffen, umschlungen und deformiert. *a*—*e*, ferner *g* und *h* jüngere Stadien. *f*, *i* und *k* ältere Stadien. Frbg. Boraxkarmin, z. T. Fuchsin-Methylenblau. Vergr. 1000.

Fig. 9. Normaler Kern aus dem Rindenparenchym eines gesunden Stengels. Frbg. Boraxkarmin. Vergr. 1200.

Fig. 10. Gelappter Kern aus dem Rindenparenchym eines infizierten Stengels vor dem Angriff durch die Haustorien. Frbg. Boraxkarmin. Vergr. 1000.

Fig. 11. Stärkekörner aus der normalen Rinde. Vergr. 1000.

Fig. 12. Längsschnitt durch eine Zelle aus dem Rindenparenchym eines Blattstieles von Alchemilla vulgaris mit einem Haustorium von Uromyces Alchemillae. *s* Scheide. Frbg. Methylenblau. Vergr. 1000.

Exobasidium Rhododendri auf Rhododendron ferrugineum.

Fig. 13. Wassergewebe an der Peripherie einer jungen Galle nach Wasserentzug durch Alkohol. Das Mycelium des Pilzes ist in seiner Lage durch Schraffen angedeutet. Vergr. 525.

Fig. 14. Blatt mit Gallapfel, von oben betrachtet. Der Ansatzstelle *a* der Galle streben vier dicke Nerven zu. Nat. Gr.

Fig. 15. Längsschnitt durch die Mitte eines Gallapfels mit dem (etwas schematisierten) Gefäßbündelverlauf. Schwach vergr.

Fig. 16. Mediane Längsschnitte durch ein ganz infiziertes Blatt: *a* parallel zur Oberfläche, *b* senkrecht zu dieser. Nat. Gr.

Fig. 17. Tracheiden aus dem Längsschnitt eines zu einer Blattgalle führenden Gefäßbündels. Vergr. 370.

Fig. 18 und 19. Letzte Endigungen der Gefäßbündel aus einer Blattgalle. Eau de Javelle-Behandlung durch 30 Stunden. In Fig. 19 ist das Pilzmycel, durch die Lauge gänzlich zerstört, eingetragen (*s* die erhalten gebliebenen Zellulosescheiden der Haustorien), in Fig. 18 ist es durch Schraffen ersetzt. Vergr. 525.

Fig. 20. Querschnitt durch ein akzessorisches Gefäßbündel an der Peripherie einer Galle. Vergr. 525.

Fig. 21. Oberfläche einer Galle. Zwei Basidien dringen durch die Mittellamelle einer Radialwand der Epidermis (*m m'*) nach oben. Vergr. 1000.

Fig. 22. Haustorien des Pilzes aus der Rinde der Gallen: *b* ohne Scheide, *a* mit beginnender Scheidenbildung, *c* und *d* mit fertiger Scheide (*s*). Vergr. 1000.

Fig. 23. Oberflächenansicht der Epidermis einer sehr jungen Galle. Bhdlg. Chlorzinkjod. Vergr. 370.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

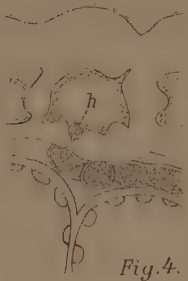


Fig. 4.

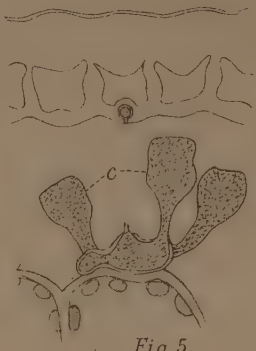


Fig. 5.

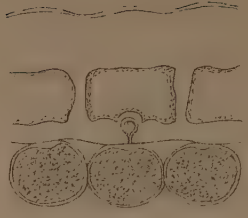


Fig. 6.

Fig. 15.

Fig. 7.

Fig. 11.

Fig. 8.

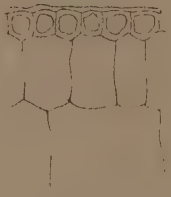


Fig. 16.

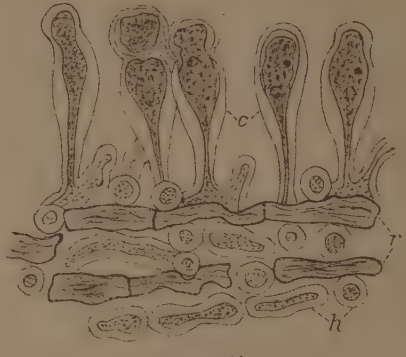


Fig. 14.

Fig. 9.

Fig. 17.

Fig. 3.

H.v.Guttenberg gez.

Verlag von Wil

Fig. 18.

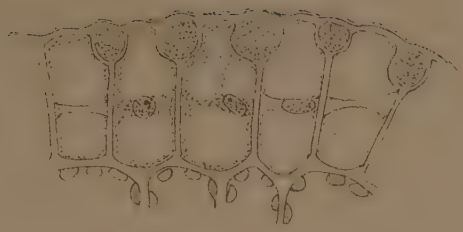


Fig. 23.

Fig. 22.

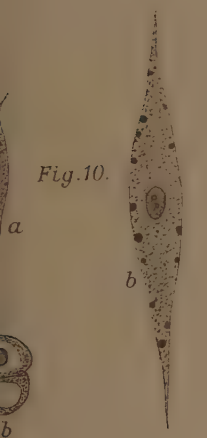


Fig. 10.

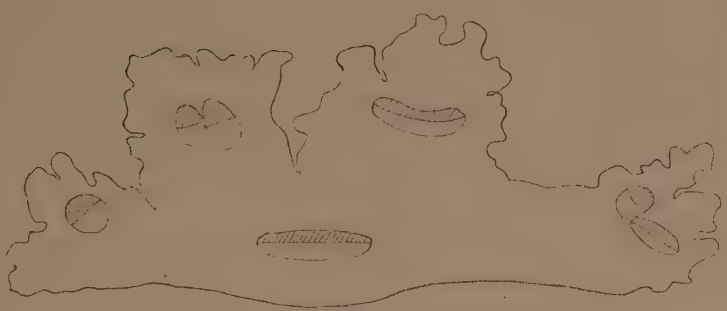


Fig. 20.

Fig. 1.

Fig. 13.

Fig. 19.

Fig. 21.

Fig. 12.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

ir. Leipzig.

Fig. 1.

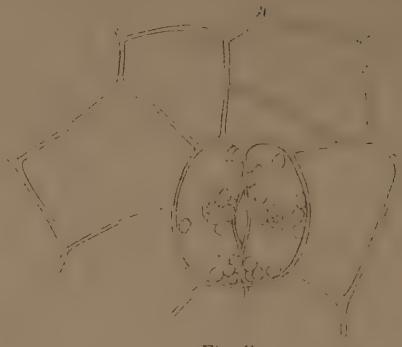


Fig. 2.

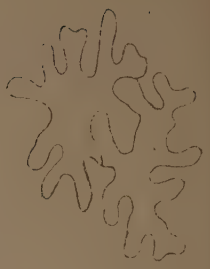


Fig. 3.

Fig. 12.

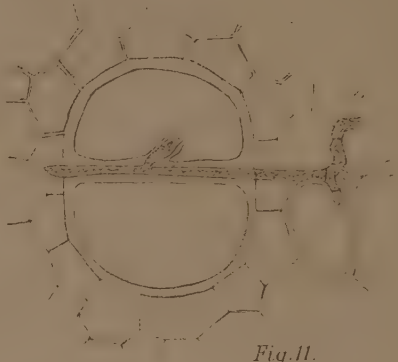
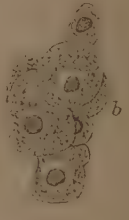


Fig. 11.

Fig. 1

Fig. 10.

Fig. 14 a.



Fig

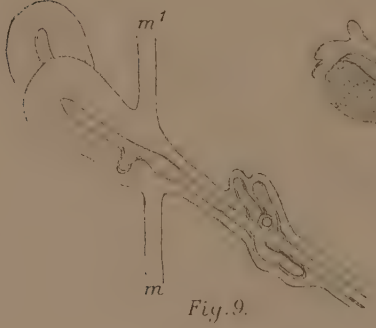
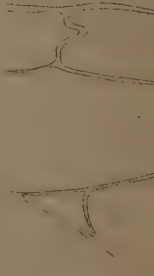


Fig. 9.

Fig. 15.

Fig. 13.



H.v.Guttenberg gez.

Verlag von W

Fig.4.

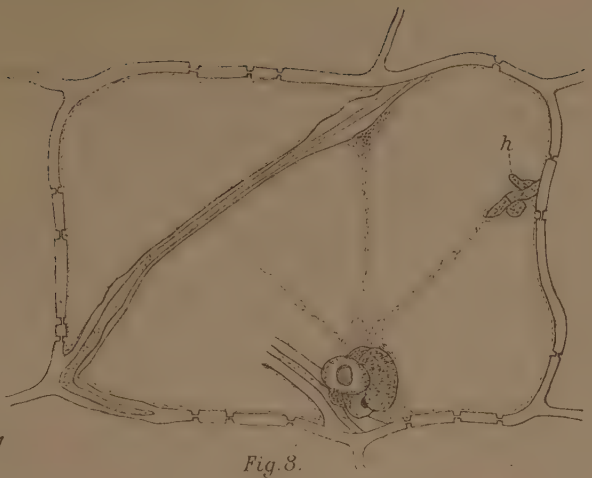


Fig.8.

Fig.6.

Fig.5.

Fig.7.

Fig.16.

Fig.14d.

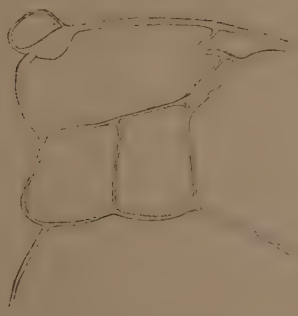


Fig.19.

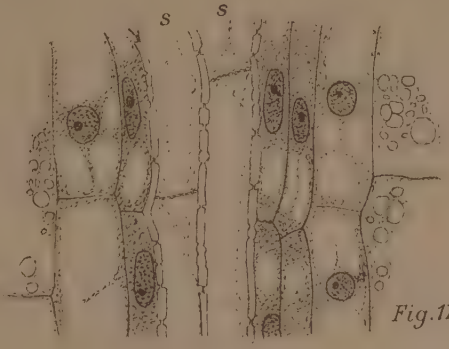


Fig.17.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

n in Leipzig.

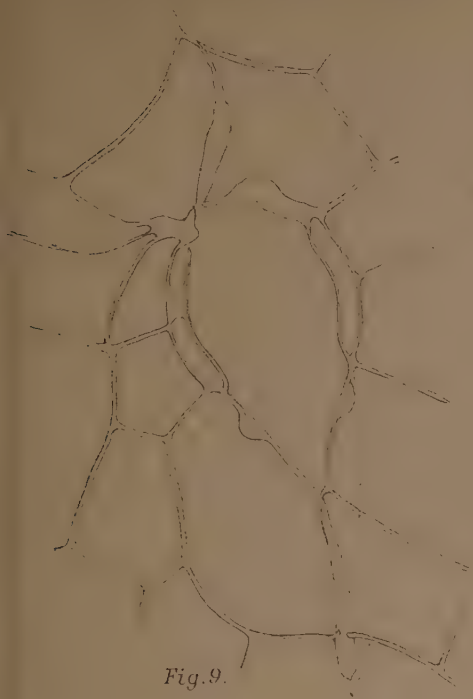


Fig. 9.

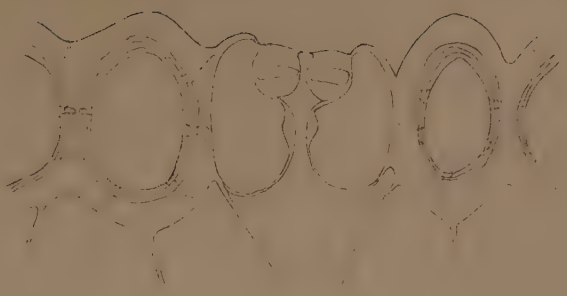


Fig. 6.

Fig. 3.

Fig. 4.

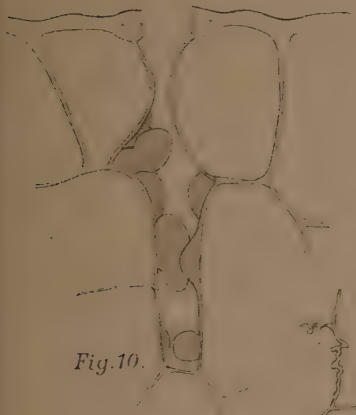


Fig. 10.

Fig. 2.

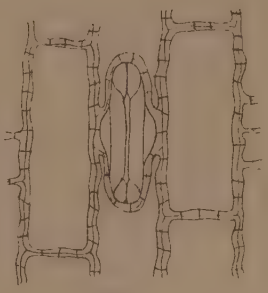


Fig. 5.

Fig. 8.

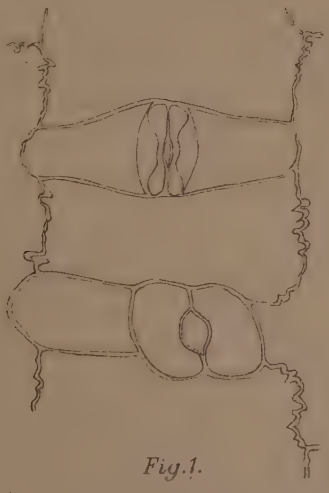


Fig. 1.

Fig. 7.

H.v. Guttenberg gez.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

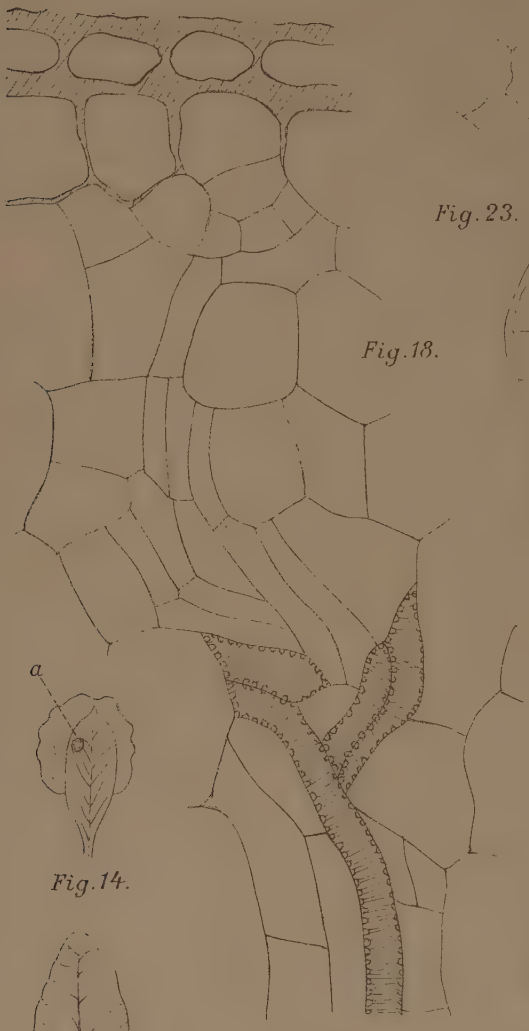


Fig. 18.

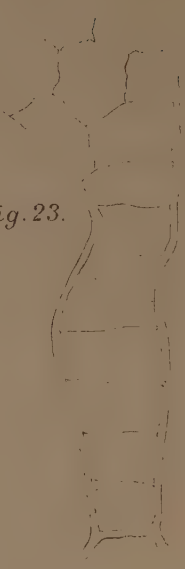


Fig. 23.

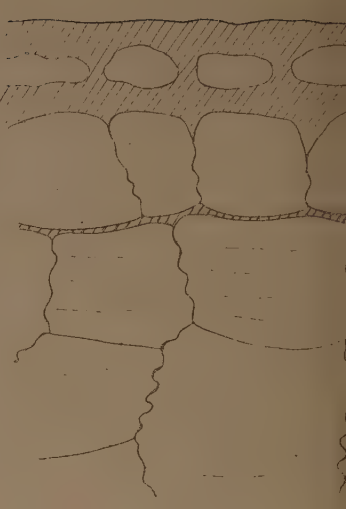


Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 20.

Fig. 16.

Fig. 15.

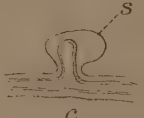
Fig. 11.

Fig. 22.

Fig. 3.

Fig. 4

Fig. 22.



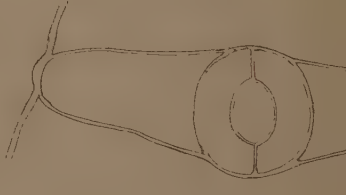


Fig. 2.

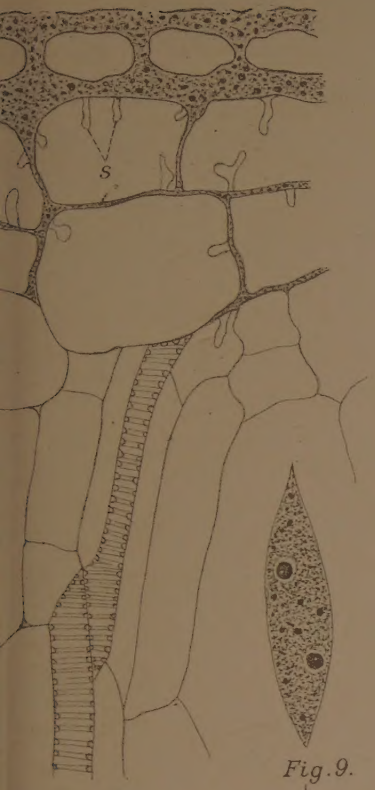


Fig.19.

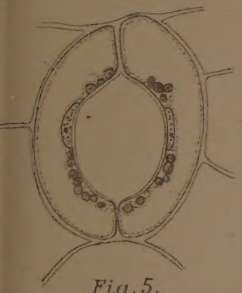


Fig.5.

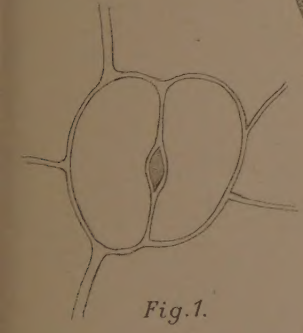


Fig.1.

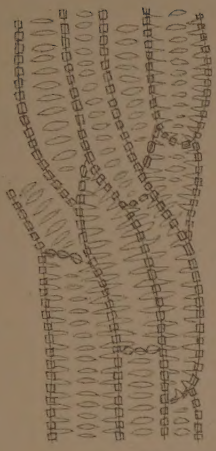


Fig.17.

Fig.9.

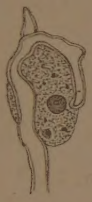


Fig.8a.

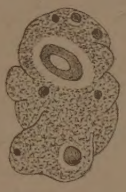


Fig.10.

Fig.8.

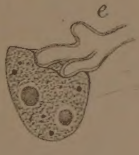
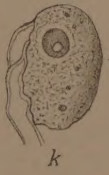


Fig.8.



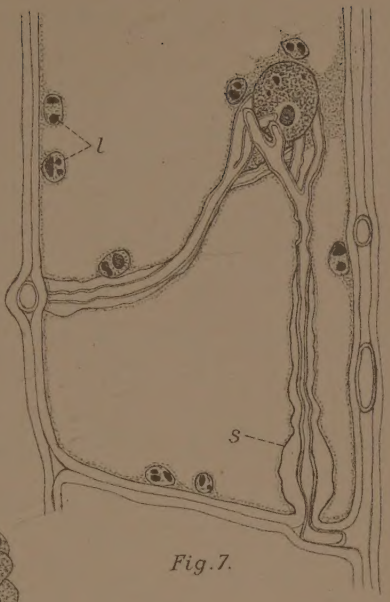


Fig.7.

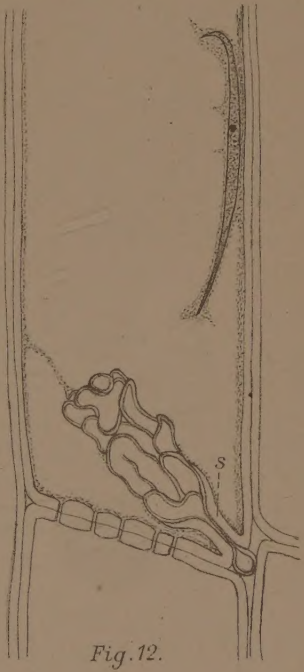


Fig.12.

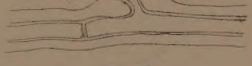


Fig.6.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

nn in Leipzig.

Bary, A. de, **Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, Mycetozoen und Bakterien.** Mit 198 Holzschnitten. gr. 8. 1881. ℳ 13.—; in Halbfranz geb. ℳ 15.—.

—— **Vorlesungen über Bakterien.** Dritte Auflage, durchgesehen und teilweise neu bearbeitet von W. Migula. Mit 41 Figuren im Text. gr. 8. 1900. ℳ 3.60; in Leinen geb. ℳ 4.60.

Berthold, G., **Untersuchungen zur Physiologie der pflanzlichen Organisation.** Erster Theil. Mit einer lithographischen Tafel. gr. 8. 1898. ℳ 6.—.

—— —— Zweiter Teil, erste Hälfte. gr. 8. 1904. ℳ 6.—.

Goebel, K., **Grundzüge der Systematik und speziellen Pflanzenmorphologie,** nach der 4. Auflage des Lehrbuchs der Botanik von J. Sachs neu bearbeitet. Mit 407 Holzschnitten. gr. 8. 1882. ℳ 12.—; in Halbfranz geb. ℳ 13.75.

Klinggraeff, H. v., **Die Leber- u. Laubmoose West- und Ostpreussens.** Herausgegeben mit Unterstützung des Westpreussischen Provinzial-Landtages vom Westpreussischen Botanisch-Zoologischen Verein. 8. 1893. ℳ 5.—; in Leinen geb. ℳ 5.75.

Noll, F., **Über heterogene Induktion.** Versuch eines Beitrags zur Kenntnis der Reizerscheinungen der Pflanzen. Mit 8 Figuren in Holzschnitt. gr. 8. 1892. ℳ 3.—.

Pfeffer, W., **Pflanzenphysiologie.** Ein Handbuch der Lehre vom Stoffwechsel und Kraftwechsel in der Pflanze. Zweite, völlig umgearbeitete Auflage. Erster Band: Stoffwechsel. Mit 70 Holzschnitten. gr. 8. 1897. ℳ 20.—; in Halbfranz geb. ℳ 23.—.

—— Zweiter Band: Kraftwechsel. Mit 91 Abbildungen im Text. gr. 8. 1904. ℳ 30.—; in Halbfranz geb. ℳ 33.—.

Schumann, Karl, **Neue Untersuchungen über den Blütenanschluss.** Mit 10 lithographirten Tafeln. gr. 8. 1890. ℳ 20.—.

—— **Morphologische Studien.** 1. Heft. Mit 6 lithograph. Tafeln. gr. 8. 1892. ℳ 10.—.

—— —— 2. Heft. Mit 6 Figuren im Text. gr. 8. 1899. ℳ 7.—.

Schwendener, S., **Das mechanische Prinzip im anatomischen Bau der Monokotylen,** mit vergleichenden Ausblicken auf die übrigen Pflanzenklassen. Mit 12 Holzschnitten und 14 lithographischen Tafeln in Farbendruck. Lex. 8. 1874. ℳ 12.—.

—— **Mechanische Theorie der Blattstellungen.** Mit 17 lithographischen Tafeln. 4. 1878. ℳ 10.—.

Verlag von **Wilhelm Engelmann** in **Leipzig.**

Abgeschlossen liegt vor:

Die Europäischen Laubmoose.

Beschrieben und gezeichnet

von

Georg Roth

Grossherzoglichem Rechnungsrat i. P. zu Laubach in Hessen.

Zwei Bände. gr. 8. 1904, 1905.

Erster Band: (kleistokarpische und akrokarpische Moose).

38 Bogen Text mit 52 Tafeln. *M* 20.—; in Halbfranz geb. *M* 23.—.

Zweiter Band: (akrokarpische und pleurokarpische Moose).

46 Bogen Text mit 62 Tafeln. *M* 24.—; in Halbfranz geb. *M* 27.—.

An dies für alle Bryologen unentbehrliche Werk hat der Verfasser Jahrzehnte ausdauernder und mühevoller Arbeit gesetzt. Die mikroskopisch gezeichneten und photolithographisch reproduzierten Tafeln zeigen Moose, die zum großen Teil bisher niemals bildlich dargestellt worden sind.

Das Werk kann auch in 11 Lieferungen zum Preise von je Mk. 4.— bezogen werden. Die Abnahme der ersten Lieferung verpflichtet zum Bezuge auch der folgenden. Einzelne Lieferungen werden nicht abgegeben. Die erste Lieferung legen die Buchhandlungen zur Ansicht vor.

Aus den Besprechungen:

»... . Das Werk füllt eine bedeutende Lücke aus.«
(Matouschek im Botan. Centralblatt 1903.)

»... . Die Abbildungen sind namentlich dadurch von Bedeutung, daß sie manche bisher überhaupt nicht bildlich wiedergegebene Formen bringen, so daß das Werk für den Bryologen ein sehr nützliches Hilfsmittel bietet.«
(Flora 1904. 2. Heft.)

»... . Da die bekannte Verlagsbuchhandlung ihr Möglichstes tut, um das Werk in jeder Beziehung gut auszustatten, so ist anzunehmen, daß das Werk einen großen Kreis von Käufern finden wird. Ist dasselbe doch auch geeignet, dem sich mit der europäischen Moosflora speziell befassenden Bryologen eine ganze Bibliothek zu ersetzen, und der Preis gegenüber der guten Ausstattung ein so geringer, daß es jedem Freunde der Bryologie leicht fallen wird, das Werk zu erwerben. Keinesfalls darf das Buch in einem botanischen Museum oder Institut fehlen. Jeder Freund der zierlichen Mooswelt wird das Erscheinen einer jeden Lieferung mit Freuden begrüßen.«
(Hedwigia 1903. Heft 6.)

»Mit dieser ersten Lieferung beginnt ein originelles und für jeden Bryologen interessantes und dabei sehr billiges Mooswerk zu erscheinen, das nicht nur die Beschreibung, sondern auch die Abbildungen sämtlicher europäischen Moose enthalten soll. Der Preis für das, was geboten wird, ist ein geradezu beispiellos mäßiger.« *(A. K. in der Allgem. botan. Zeitschrift 1903. Nr. 9.)*

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.